

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N° 194

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Boris KLOTZ

Né le 22 avril 1906, à Paris
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES
ICTÈRES PAR CHOLÉDOCITE

Président : M. LOEPER, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Boris KLOTZ

Né le 22 avril 1906, à Paris

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES

ICTÈRES PAR CHOLÉDOCITE

Président : M. LOEPER, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N...
Hygiène et médecine préventive	FANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUÉNU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
HARVIER.		VELTER.	
LIAN.			
VALLERY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE	} Clinique obstétricale.
GUÉNIOT.	
LE LORIER.	
LÉVY-SOLAL.	
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY.	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

M. LE PROFESSEUR LOEPER

*Qui nous fait l'honneur de présider cette
thèse, voudra bien trouver ici l'hommage
de notre respectueuse gratitude.*

A NOTRE MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ E. CHABROL

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et guidé dans son élaboration.*

En hommage de notre reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Stage :

M. LE PROFESSEUR SERGENT
M. LE PROFESSEUR LEJARS
M. LE DOCTEUR BOIDIN

Externat :

M. LE PROFESSEUR LENORMANT
M. LE DOCTEUR RENÉ BÉNARD
M. LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE
M. LE DOCTEUR STÉVENIN

Internat :

M. LE DOCTEUR AMEUILLE
M. LE DOCTEUR R. BÉNARD
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUY-LAROCHE
M. LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE
M. LE DOCTEUR WEILL HALLÉ
M. LE DOCTEUR WEISSENBACH
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHABROL

A NOS AUTRES MAITRES

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOULONGUET

M. LE DOCTEUR BERGERET

A NOTRE MAITRE

M. LE DOCTEUR FERNET

A NOTRE CONFÉRENCIER

M. LE DOCTEUR MERLE D'AUBIGNÉ

A M. LE DOCTEUR I. BOYER

LES ICTÈRES PAR CHOLÉDOCITE

Introduction.

L'obstruction du canal cholédoque a été la première lésion invoquée par les cliniciens à l'origine des ictères infectieux.

Casimir Broussais (1) l'affirme dès 1825. Il incrimine une congestion inflammatoire du duodénum qui obstrue la voie biliaire principale : « on n'a pas songé que la constriction du canal cholédoque pouvait dépendre de l'inflammation du duodénum et que le gonflement de la muqueuse pouvait contribuer à fermer cet orifice... On voit bien des jaunisses se déclarer sans aucun accident nerveux, sans mouvements de colère, et être guéries rapidement par une application de sangsues sur la région duodénale. Ainsi la phlegmasie du duodénum doit être regardée comme une cause très fréquente de l'ictère ».

A l'occasion de l'autopsie de deux ictères infectieux Virchow (2) constate en 1858 et 1864

(1) CASIMIR BROUSSAIS, *Sur la duodénite chronique*. Thèse de Paris, 1825, p. 18.

(2) VIRCHOW, *Wiener. Med. Woch.*, 1858, p. 409 ; *Virchows Arch. f. pathol. Anat.*, 1864, p. 117.

un œdème de l'ostium, un bouchon muco-épithélial qui en obstrue la lumière, une dilatation du cholédoque au-dessus. La précision de ces affirmations séduit. Le bouchon muco-épithélial est adopté par tout le monde. Il est bientôt invoqué à l'origine de tous les ictères infectieux. Budd, Vulpian, Dieulafoy le retrouvent d'ailleurs à différentes reprises.

La faveur de la cholédocite n'est pas ébranlée par les belles recherches de Frerichs et de Hanot (1) sur l'hépatite des ictères infectieux, et c'est grâce à elle que Gilbert et P. Lereboullet peuvent, après les recherches de Gilbert et Girode (2), Dominici (3), Dupré (4), édifier en 1908 leur conception des angiocholites ictérigènes.

* * *

Et puis la cholédocite perd brusquement son crédit après les travaux de Widal et de ses collaborateurs.

Dans la thèse d'Abrami (5) c'est la critique de l'inflammation ictérigène des voies biliaires qui

(1) HANOT, L'ictère par dislocation de la travée. *Semaine médicale*, 1895, p. 521.

(2) GILBERT et GIRODE, Contribution à l'étude bactériologique des voies biliaires. *Bulletin de la Soc. de Biologie*, 27 décembre 1890. Des angiocholites infectieuses ascendantes, 21 mars 1891.

(3) DOMINICI, *Angiocholites et cholécystites suppurées*. Thèse de Paris, 1894.

(4) DUPRÉ, *Les infections biliaires*. Thèse de Paris, 1891.

(5) ABRAMI, *Ictères infectieux d'origine septicémique*. Thèse de Paris, 1910.

fournit à la conception de l'hépatite son meilleur argument.

Mais bientôt les documents se multiplient. Des autopsies d'ictères infectieux et catarrhaux opposent à l'intégrité absolue des voies biliaires une altération constante du parenchyme hépatique, que Fiessinger (1), Eppinger (2) cherchent à définir. Le domaine de l'hépatite s'étend successivement à tous les ictères médicaux.

En dehors des sténoses grossières, néoplasiques ou calculeuses, la rétention cholédocienne n'est plus admise. Encore des réserves sont-elles apportées même pour la lithiase cholédocienne.

Au milieu des partisans convaincus de l'hépatite quelques esprits restent cependant fidèles aux anciennes théories.

En France, Chabrol (3) n'admet pas sans critiques l'extension de l'hépatite ictérigène. Un facteur d'hyperhémolyse, une inflammation des voies biliaires lui paraissent devoir être invoqués dans beaucoup de cas.

A la suite de O. Weill (4), de Deaver (5), Car-

(1) N. FIESSINGER, L'ictère par effraction. *Journal des Praticiens*, 15 novembre 1930, p. 738. FIESSINGER et ALBOT, L'atrophie subaiguë du foie. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 24 janvier 1930.

(2) EPPINGER, Pathogénie de l'ictère catarrhal. *Med. Klin.*, 1932, p. 1370.

(3) CHABROL, *Les ictères*. Paris, Masson, 1933.

(4) O. WEILL, Etude clinique de la fonction pancréatique par le tubage duodénal. *Bruxelles médical*, 19 octobre 1924.

(5) DEAVER, *Ann. of. Surgery*, 1927, p. 287.

rié (1) invoque une compression pancréatique dans certains ictères catarrhaux.

A l'étranger, reprenant les travaux de leur maître Naunyn (2), Umber (3), Heine (4) rénovent, sous le vocable de cholangie, l'ancienne angiocholite de Gilbert.

* * *

Mais voici qu'un revirement paraît se produire. A la faveur d'observations précises d'ictères infectieux et catarrhaux certains auteurs sont frappés par des faits que l'hépatite ne saurait expliquer. L'idée de rétention cholédocienne revient à l'esprit pour certains ictères médicaux. Et le mot de cholédocite réapparaît timidement dans des publications récentes.

* * *

Nous avons entrepris, à l'instigation de notre maître, le professeur agrégé Chabrol, de réunir les faits qui justifient ce revirement.

La cholédocite mérite sa place dans le cadre nosologique des ictères.

Dans les deux premiers chapitres, nous apporte-

(1) P. A. CARRIÉ, *Les syndromes ictériques*. Paris, Doin, 1930.

(2) NAUNYN, L'ictère et ses rapports avec la cholangie. *Mitt., Grenzgeb. med. und chir.*, 1919.

(3) UMBER, L'infection des voies biliaires en dehors de la lithiasé. *Klin. Woch.*, 1923, p. 573.

(4) UMBER et HEINE, Etudes expérimentales sur la cholangie. *Archiv. für experim. pathol.*, 1924, p. 328.

rons, en sa faveur, des faits de présomption. Ils sont fournis par certaines données de la cholécystostomie et du tubage duodénal.

Dans le troisième chapitre, nous montrerons qu'il existe des cholédocites indubitables, affirmées par la découverte opératoire d'un cholédoque épaissi et scléreux.

Dans le dernier chapitre enfin, nous tenterons débaucher notre conception de la cholédocite ictérigène.

CHAPITRE I

Les enseignements de la cholécystostomie.

Certains ictères prolongés du type catarrhal ou infectieux ont une évolution bien étrange pour qui les juge au lendemain d'une cholécystostomie. Tardivement le chirurgien s'est décidé à intervenir, de crainte de laisser évoluer une lithias cholédocienne méconnue. Or l'opération n'a rien montré qui puisse expliquer l'ictère : les voies biliaires ne contiennent pas de calcul. Le pancréas ne présente aucune induration. Le foie est d'apparence normale. L'estomac et le duodénum ne sont le siège d'aucune lésion appréciable. Et c'est souvent pour ne pas avoir fait une intervention inutile que l'opérateur se décide à aboucher la vésicule à la peau, sans fonder de trop grands espoirs en l'efficacité de ce drainage.

Pourtant les jours qui suivent montrent une heureuse transformation : une bile abondante a coulé d'emblée par la fistule. D'abord épaisse, visqueuse, d'une couleur foncée elle n'a pas tardé

à devenir de plus en plus claire et fluide. Parallèlement les selles se sont recolorées, l'ictère a diminué et la guérison est survenue progressivement.

De pareils faits ont été rapportés en France par Monod et Mocquot (1), Petit-Dutaillis (2), Chabrol, Brocq et Porin (3), Mocquot (4).

Devant cette évolution, en tous points comparable à ce que l'on observe lorsqu'on opère un sujet atteint de calcul du cholédoque ou de cancer du pancréas, il était naturel d'attribuer la pathogénie de l'ictère constaté à un obstacle des voies biliaires.

On n'est donc pas étonné de trouver cette interprétation dans l'observation de Chabrol, Brocq et Porin que les auteurs attribuent à une cholédocite inflammatoire.

La preuve d'une rétention d'origine cholédocienne leur paraît être assez solidement établie par les modalités de l'écoulement biliaire et surtout par l'évolution rapide vers la guérison d'un ictère de 50 jours qui, une semaine après l'intervention, avait presque complètement disparu (obs. I).

Certes, sur une biopsie du foie, ils notent l'exis-

(1) R. C. MONOD et MOCQUOT, Un cas d'ictère chronique traité par cholécystostomie. *Bull. et Mém. Soc. nationale de chirurgie*, 1929, p. 533-541.

(2) PETIT-DUTAILLIS, A propos de 2 cas d'hépatite ictérogène traités chirurgicalement. *Revue médico-chirurgicale des mal. du foie, du pancréas et de la rate*, 1931, p. 402-413.

(3) CHABROL, BROCC et PORIN, Les enseignements de la cholécystostomie dans les ictères infectieux. *Presse médicale*, 6 juillet 1932.

(4) MOCQUOT, L'intervention chirurgicale dans certains ictères par rétention sans obstacle. *Journal de Chirurgie*, 1933, p. 177-193.

tence d'une hépatite parenchymateuse et interstitielle d'un type très particulier. Mais ils ne trouvent pas dans les lésions présentées une explication de l'ictère et, tout en reconnaissant l'hépatite, lui déniaient-ils un rôle ictérigène.

Il s'en faut que cette opinion ait été généralement admise. Tous les autres auteurs ont au contraire rapporté leurs cas sous le titre d'hépatites ictérigènes. Fidèles aux idées modernes qui expliquent par l'atteinte du parenchyme hépatique tous les ictères infectieux, ils n'ont pas estimé que les modalités de la guérison étaient suffisantes pour modifier leurs conceptions pathogéniques. L'absence de dilatation des voies biliaires, constatée à l'opération, venait d'ailleurs plaider contre l'idée d'une rétention d'origine cholédocienne.

On ne pouvait nier que le drainage chirurgical des voies biliaires avait eu une heureuse influence. On s'inclina devant les faits. On en conclut simplement que certaines hépatites ictérigènes pouvaient être guéries par la cholécystostomie. La majorité des cliniciens se rangea à cette opinion.

En fait, le petit nombre des cas rapportés en France n'était pas de nature à permettre d'étayer des hypothèses très solides. On comprend parfaitement que dans un article récent Chiray, Albot et Bosquet (1) se demandent s'il ne s'agit pas dans ces

(1) CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET, L'ictère catarrhal prolongé. *Arch. mal. app. digestif*, t. XXIV n° 9, novembre 1934, p. 946.

observations de coïncidences heureuses. N'y avait-il pas à leur opposer bien des cas d'évolutions moins favorables et ne pouvait-on prétendre qu'en réalité les malades avaient guéri non pas par la cholécystostomie mais malgré elle.

La question mérite en réalité d'être reprise sur une plus grande échelle ; car on n'a pas jusqu'ici tenu compte en France de faits analogues publiés à l'étranger. Les ictériques ont été soumis au chirurgien, dans les pays anglo-saxons beaucoup plus souvent qu'en France et leurs observations méritent d'être prises en considération.

Dans sa thèse récente Hubert Benoit (1) comble cette lacune. Il groupe en effet la grande majorité des ictères dits médicaux traités chirurgicalement, soit 100 observations auxquelles il ajoute 5 inédites ; 77 d'entre elles comportent une opération de drainage biliaire externe.

L'intérêt de ces observations est considérable ; elles éclairent le problème sous un jour nouveau et H. Benoit n'omet pas de l'affirmer. Deux conclusions découlent en effet de leur étude.

1^o Il n'est plus permis devant tous les cas favorables de parler d'heureuses coïncidences. La statistique globale comporte en effet 83 % de guérisons. Sur les 77 malades soumis au drainage biliaire externe, 69 ont guéri.

(1) Hubert BENOIT, *Le traitement chirurgical des ictères dits médicaux*. Thèse de Paris, 1935. — CAROLI et BENOIT, *Journal de Chirurgie*, n^o 1, 1935.

Sans doute, Benoit le note, ces chiffres doivent-ils être supérieurs à la réalité. Il est probable que bien des chirurgiens ont hésité à rapporter des cas malheureux. On trouve cependant, à côté d'observations isolées, des statistiques d'ensemble d'auteurs qui ont rapporté tous leurs cas, aussi bien favorables que défavorables.

Toutes les guérisons post-opératoires ne sont pas également convaincantes. Parfois il s'agit d'ictère récent et qui guérit, dans les délais habituels, après l'opération. Parfois la guérison est très lente et l'intervention de la cholécystostomie paraît bien problématique, surtout lorsqu'on apprend que l'écoulement biliaire est resté plusieurs jours minime. Bien des cas n'apportent enfin que des détails cliniques insuffisants pour les juger.

Mais souvent il s'est agi d'ictères prolongés, de cas presque désespérés qui ont été très rapidement améliorés par l'intervention du chirurgien et pour lesquels l'heureuse influence de la cholécystostomie ne peut pas être mise en doute.

2^o Si l'évolution favorable n'exclut pas toujours l'hypothèse d'une hépatite pure à l'origine de l'ictère, on trouve pourtant quelques observations qui, par la constatation d'un cholédoque dilaté, affirment la participation d'un obstacle cholédocien.

Les voies biliaires ont été parfois trouvées normales mais dans plus de la moitié des cas on les a trouvées dilatées :

« Une des notions les plus inattendues que nous

devions aux comptes rendus opératoires concerne l'état des voies biliaires. Au début de notre étude nous pensions que les gros canaux excréteurs devaient être normaux dans tous les cas d'ictères présumés par hépatite. Or il n'en est rien : ils ont été très souvent, au contraire, dilatés. » Une hépatite pure ne saurait expliquer une pareille dilatation. Seule l'idée de stase biliaire consécutive à un obstacle cholédocien permet de la comprendre.

Si partisan que l'on soit de la théorie hépatogène des ictères infectieux, on doit admettre que, dans un grand nombre de cas, un facteur cholédocien joue certainement un rôle important.

L'argument est capital. Nous allons voir maintenant qu'une lecture attentive des observations publiées fournit d'autres arguments indéniables en faveur de l'existence d'une lésion cholédocienne à l'origine de certains ictères. Les preuves d'une rétention cholédocienne sont apportées selon les cas soit par les constatations opératoires soit par les modalités de l'évolution après l'opération, soit par des examens radiologiques.

Ce sont parfois les constatations opératoires qui apportent des renseignements bien précieux pour affirmer la stase cholédocienne. On en trouve un exemple typique dans une observation de Rovsing (1) (obs. II).

(1) ROVSING, Weitere beiträge zur pathogenese der Gallenstein-krankheiten. *Acta chirurgica scandinavica*, 1924, p. 207-269.

Une femme de 35 ans, au cours d'une épidémie d'ictère infectieux à forme assez maligne, présente une jaunisse foncée, accompagnée d'une altération importante de l'état général. La température est longtemps normale, puis elle monte à 39°8 et on se décide à intervenir.

L'opération montre un foie hypertrophié. Les voies biliaires sont très dilatées. Lorsqu'on les ouvre on constate qu'elles sont pleines d'un mucus visqueux, épais, de couleur noirâtre, qui englue et obstrue complètement la vésicule, le cystique et le cholédoque. Il faut « une demi-heure de travail pénible » pour parvenir à le détacher des parois. Mais dès qu'il y est parvenu, l'auteur constate que la bile reprend son cours.

Rovsing rapporte d'autres observations analogues (obs. III, IV, V). Comment ne pas invoquer, en lisant ces faits, le bouchon muqueux qui depuis Virchow était si souvent incriminé dans la pathogénie des ictères.

Sans vouloir nous poser en champion des vieilles théories, ne pouvons-nous rappeler à ce propos que Dufour (1), chez un malade atteint d'ictère par pancréatite chronique et cholécystostomisé, a vu, à différentes reprises, un bouchon muqueux venir obstruer l'orifice de la fistule et suspendre l'écoulement biliaire.

Une obstruction muqueuse du cholédoque nous

(1) DUFOUR, A propos de la communication de Loeper et Soulié. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 4 mars 1932, p. 318.

paraît jouer un rôle dans certains ictères. Réalisant des ictères expérimentaux chez le lapin, par des injections intracholédociennes de cultures de pneumocoque, Gilbert et Dominici (1) ont d'ailleurs, en 1894, constaté chez deux animaux un bouchon muqueux de la portion terminale du cholédoque avec dilatation en amont des voies biliaires extra et intrahépatiques.

Parfois ce sont les modalités post-opératoires qui démontrent l'obstacle cholédocien.

Citons, à ce propos, une observation de Schlegel (2) (obs. VI).

Chez un homme de 25 ans atteint depuis quatorze jours d'un ictère par rétention du type catarrhal, l'auteur ne trouve à l'intervention aucun calcul, aucune sténose grossière du cholédoque. Il constate pourtant un peu d'œdème au niveau du pédicule hépatique et admet la possibilité d'une inflammation locale. Il draine le cholédoque par un drain en T. De la bile s'écoule aussitôt. On en récolte 110 cmc. le premier jour puis l'écoulement quotidien augmente et atteint 850 cmc. le 16^e jour.

Cependant les matières restent toujours décolorées. Or le vingtième jour l'écoulement biliaire tombe brusquement à 80 cmc. mais en même temps

(1) GILBERT et DOMINICI, Infection expérimentale des voies biliaires. *C. R. Soc. Biol.*, 1894, p. 175-178.

(2) SCHLEGEL, La chirurgie dans les dégénérescences hépatiques. *Bruns Beitr. zur Klin. Chir.*, 1926, p. 632-648.

les matières se recolorent et la guérison va désormais avancer rapidement.

Tout s'est passé comme si on avait assisté à un brusque déblocage d'un cholédoque obstrué.

L'hépatite ictérigène ne saurait expliquer de pareils faits. Notons d'ailleurs que le compte rendu d'une biopsie témoigne de l'intégrité à peu près complète du parenchyme hépatique. Les seules lésions présentées consistent en une légère infiltration de plasmazellen et de cellules rondes dans le tissu interstitiel.

On peut interpréter ce cas comme un exemple de cholédocite avec légère angiocholite ou périangiocholite. Il est d'autant plus intéressant qu'on peut l'opposer à quatre cas d'ictères, rapportés par le même auteur, qui sont morts peu de temps après l'établissement d'une cholécystostomie. Dans ces quatre cas l'examen histologique du foie a montré des lésions d'atrophie jaunée aiguë.

Dans une série d'autres observations la vésicule a été drainée. La bile coule abondamment, le malade a déjauni et tous les troubles ont paru s'amender. Un jour on essaie de fermer l'orifice fistulaire ou bien la fistule se ferme d'elle-même ; aussitôt l'ictère réapparaît pour rétrocéder à nouveau dès qu'on permet à la bile de reprendre son écoulement à l'extérieur.

On le note dans une observation de Rovsing (obs. V) : « les suites immédiates furent bonnes,

mais dès qu'on enleva le drain, l'ictère et la fièvre réapparurent ».

On le note également dans une observation de von Haberer (obs. VII) (1). Chez un homme de 49 ans atteint depuis 8 semaines d'un ictère intense par rétention, accompagné de douleurs et d'amaigrissement rapide, l'auteur porte le diagnostic de cancer du cholécyste sur la palpation d'une vésicule grosse comme le poing, dure et lisse.

L'opération infirme ce diagnostic. Les voies biliaires sont très distendues mais elles sont indemnes de toute néoplasie, de tout calcul.

Sous l'effet du drainage du cholédoque par un drain en T une amélioration se manifeste : la bile coule, l'ictère diminue, à la vérité assez lentement.

Deux mois après le sujet est cliniquement guéri. Pourtant la fistule reste persistante ; « dès qu'on ferme le drain, apparaissent des douleurs dans l'étage supérieur de l'abdomen et les selles restent décolorées... la fermeture du drain pendant plusieurs jours fait réapparaître l'ictère ». L'auteur pense à une sténose cholédocienne. L'hypothèse est confirmée par un examen lipiodolé des voies biliaires : il existe un arrêt près du duodénum.

Von Haberer réintervient. Il constate que les parois du cholédoque se sont épaissies depuis la première opération. La sonde ne rencontre pourtant

(1) Contribution au traitement chirurgical de l'ictère simple. *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1933, p. 417-432.

aucun obstacle, elle passe facilement vers le duodénum. La papille n'offre aucune résistance.

Une cholécystoduodénostomie est pratiquée. Ses résultats seront excellents. Le malade guérira complètement.

Rapprochons de cette observation celles de Petit-Dutaillis (1) (obs. VIII et IX). Elles concernent 2 sujets opérés pour un syndrome de lithias cholédocienne infirmée à l'intervention. Dans les 2 cas l'auteur a la surprise de ne trouver de calcul ni dans la vésicule ni dans la voie biliaire principale. Le pancréas est normal.

Une cholécystostomie est faite ; ses résultats sont très heureux : dans le 1^{er} cas la bile s'écoule, il est vrai, peu abondante pendant 48 heures puis la fistule fonctionne normalement. Dans le second le flux est d'emblée abondant ; la bile est épaisse au début, elle renferme des grumeaux jaunâtres, puis elle s'éclaircit.

Les matières se recolorent rapidement, les douleurs s'amendent, l'ictère s'atténue ; il disparaît en quelques semaines.

La guérison est complète au bout d'un mois environ. Or le premier malade présentait un ictère intermittent depuis près de 15 mois et le second, après avoir accusé pendant 2 ans une série de coliques hépatiques suivies de courts ictères, avait une jaunisse intense depuis 7 semaines.

(1) PETIT-DUTAILLIS, *loc. citat.*

Pourtant les fistules persistent ; une bile abondante continue à s'écouler. Cet état va persister 3 ans dans le premier cas, 2 ans dans le second. On apprend en outre qu'il arrive à plusieurs reprises dans les deux observations que la fistule se tarisse spontanément. Est-ce le fait d'une guérison ? Aucunement, car aussitôt l'ictère qui avait complètement disparu réapparaît dans les deux cas. Il rétrocede immédiatement après une dilatation de l'orifice fistulaire.

Petit-Dutaillis se décide finalement à faire une cholécystoduodénostomie. Les malades retrouvent alors une santé à peu près parfaite. Ils ne présentent dans les années qui suivent aucune récurrence de leur maladie.

Nous pensons que ces faits prouvent une altération cholédocienne telle que la voie principale se montre incapable d'assurer l'écoulement normal de la bile.

Chiray, Albot et Bosquet les expliquent du point de vue de l'hépatite : c'est lorsque les malades font une poussée d'hépatite que l'ictère réapparaît et que leur fistule se tarit.

On comprendrait mal alors que la dilatation de l'orifice fistulaire amène une sédation immédiate. La guérison définitive par la cholécystoduodénostomie ne se comprend bien que par l'hypothèse d'un obstacle cholédocien. Dès qu'on permet à la bile d'emprunter un autre trajet que la voie biliaire principale, les malades se portent bien. Ne doit-on

pas en déduire que cette voie principale est malade ?

Lorsqu'il rapporte ces deux observations, Petit-Dutaillis refuse d'admettre l'hypothèse d'une cholédocite et préfère adopter celle de l'hépatite. Son argument essentiel réside dans le fait que les voies biliaires ne sont ni dilatées ni infiltrées.

Reconnaissons qu'il ne s'agit pas ici de ces manifestes cholédocites en « tuyau de pipe » que nous décrirons dans un chapitre ultérieur. On note pourtant dans le premier compte rendu opératoire que le cholédoque apparaît « un peu congestionné » et qu'on lui trouve accolé un ganglion assez volumineux. Le second malade présente, lui, une légère dilatation des voies biliaires. Sa vésicule est un peu épaissie et une chaîne de ganglions en hypertrophie inflammatoire suit la voie principale depuis le hile jusqu'au niveau du pancréas.

Est-il téméraire d'avancer que ces constatations n'excluent pas, bien au contraire, la possibilité d'une inflammation des gros canaux excréteurs.

Parfois c'est l'exploration lipiodolée qui objective avec certitude une sténose cholédocienne.

Nous en avons eu un exemple dans l'observation de von Haberer. Nous le constatons encore dans deux observations inédites de la thèse de Benoit, celle de Cunéo et celle de J. C. Bloch.

Le malade de Cunéo (1) (obs. X) est opéré pour

(1) CUNÉO, obs. 103 in thèse de Benoit. Paris, 1935, p. 137.

un syndrome de lithiase cholédocienne infirmée à l'intervention.

La vésicule est scléro-atrophique, exclue. Le cholédoque est dilaté mais il se laisse facilement cathétériser. Le pancréas est normal.

Dès l'établissement de la cholécystostomie, la bile coule ; elle est très foncée pendant 3 jours, puis elle s'éclaircit. Son débit quotidien atteint 500 cm³ dès le second jour, il ne descend jamais au-dessous de ce chiffre et atteint certains jours 750 cm³ et même 1 litre.

L'ictère disparaît en 1 mois environ, le malade guérit. Cependant les selles ne redeviennent pas normales et la fistule persiste. Si on essaie d'ailleurs de placer une pince sur la sonde, la bile reflue autour d'elle dans le pansement.

Un obstacle paraît donc gêner l'écoulement de bile dans le cholédoque. On essaie de le vérifier en injectant du lipiodol par la fistule. L'examen radiologique montre que les voies biliaires sont dilatées et bien remplies mais qu'il existe un arrêt à la partie terminale du cholédoque. Au bout de 3/4 d'heure rien n'a passé dans le duodénum.

On réopère. On a la surprise de ne trouver aucune sténose du cholédoque ; le canal se cathétérise facilement. On place alors un drain perdu transvatérien. Les suites seront parfaites. Le malade guérira rapidement. La fistule se tarira au bout de 3 semaines, les matières seront recolorées.

L'observation de J. C. Bloch (obs. XI) (1) est analogue. Elle concerne également un tableau clinique de lithias cholédocienne. L'opération a montré une hépatomégalie manifeste, une dilatation du cholédoque mais aucun calcul. Le pancréas a paru un peu induré.

Dès le lendemain de la cholécystostomie la bile a coulé, d'abord épaisse et noire, bientôt claire et fluide. Son débit quotidien a rapidement atteint 600 à 700 cm³, puis il s'est stabilisé aux environs de 500 cm³.

Dès le second jour le prurit, qui durait depuis près de 2 mois, a disparu. Rapidement l'ictère a commencé à s'atténuer. Il a disparu complètement en 4 semaines.

Cependant les selles se recolorent mal. Deux mois après l'intervention elles sont certains jours complètement décolorées, d'autres jours à demi-colorées. En même temps la fistule semble s'éterniser.

On a vraiment l'impression d'un obstacle cholédocien. S'agirait-il d'une compression par le pancréas que l'on avait trouvé induré ?

On pratique un examen radiolipiodolé des voies biliaires : le cholédoque est très dilaté, y compris sa portion intra-pancréatique. Le pancréas est donc innocent. Mais c'est en vain qu'on attend le passage du liquide opaque dans l'intestin. Il existe une sténose serrée dans la partie toute terminale du cholédoque.

(1) Obs. 102 in thèse de Benoît. Paris, 1935, p. 136.

On décide une seconde intervention. Elle confirme l'absence de lithiasé. On cathétérise le cholédoque, il faut insister un peu pour obtenir le passage vers le duodénum.

On place un drain transvatérien. Le malade va désormais guérir rapidement. La fistule biliaire s'asséchera complètement au bout de deux semaines.

* * *

Si nous avons détaillé ces quelques observations c'est parce qu'elles nous ont paru les plus typiques et plaider le mieux en faveur de l'hypothèse d'une stase cholédocienne. Elle n'en sont pas les seuls exemples ; nous pensons en effet que certaines modalités de l'écoulement biliaire peuvent également être interprétées en faveur de l'origine canaliculaire de certains ictères.

Lorsqu'on étudie les observations précédentes on constate que dans presque tous les cas l'établissement d'une fistule biliaire s'est soldé par l'apparition d'un flux immédiat de bile très visqueuse et foncée qui n'a pas tardé à devenir de plus en plus claire et fluide.

Cette modalité nous paraît très caractéristique d'un ictère par stase biliaire. Chabrol, Brocq et Porin y avaient déjà insisté à propos de leur observation.

Un certain nombre d'auteurs ont cependant voulu expliquer sous l'angle de l'hépatite les moda-

lités de cet écoulement. Si une bile claire fait rapidement suite à une bile foncée, a-t-on déclaré, c'est que la cholécystostomie est capable d'améliorer rapidement une hépatite ictérique. Et les hypothèses de s'ébaucher pour l'expliquer.

La cholécystostomie met au repos la cellule du foie, comme la cystostomie soulage la cellule rénale d'un urinaire infecté, disent Desplas et J. Meillière (1).

Le drainage biliaire, affirment Divis, Jiri et Slanina (2), agit en soustrayant à la résorption intestinale une bile chargée d'autolysats très toxiques pour le foie. Il interrompt ainsi le cercle vicieux qui, du foie à l'intestin et de l'intestin au foie, entretient la lésion hépatique.

Le drain cholédocien, a prétendu Schlegel (3), excite la sécrétion hépatique comme le cathétérisme urétéral excite la sécrétion rénale dans une anurie réflexe.

Ces hypothèses sont ingénieuses mais peu convaincantes.

L'excitation du foie d'une hépatite ictérique par le drain vésiculaire nous paraît aussi peu probable que l'excitation, par le cathétérisme urétéral, du rein d'une néphrite scarlatineuse ou mercurielle.

(1) DESPLAS et Jean MEILLIÈRE, Cholécystostomie de dérivation. *Presse médicale*, 21 janvier 1931.

(2) DIVIS, JIRI et SLANINA, Trait. chirurgical des atrophies subaiguës du foie. *Casopis lekaru ceskych*, 1927, p. 945-948.

(3) SCHLEGEL, *loc. citat.*

Si, d'autre part, la cystostomie met au repos le rein d'un urinaire infecté c'est parce que le parenchyme rénal souffre d'une altération de ses canaux excréteurs. Admettons l'analogie pour le foie mais pour supposer alors une altération des voies biliaires à l'origine de l'hépatite invoquée.

Quant au mystérieux cercle vicieux, il nous paraît problématique. On peut supposer, qu'en fait, le cercle entérohépatique est déjà en grande partie interrompu : la décoloration des matières ne le prouve-t-elle pas ? On ne comprendrait pas d'ailleurs la guérison de cas analogues par la cholécystoduodénostomie.

Reprenant la question d'un autre point de vue Mocquet (1) a voulu démontrer que la bile foncée des premiers jours ne pouvait être considérée comme une bile de stase, car elle était moins riche en substances extractives que la bile claire de la fin. L'argument n'est pas absolument démonstratif : les dosages rapportés ne tiennent compte ni des pigments ni des sels biliaires.

Dans tout ictère par rétention mécanique il y a une déperdition importante des sels biliaires par les urines. Il est donc naturel que la bile de ces malades, pauvre en sels biliaires, soit également pauvre en substances extractives. Chabrol l'avait déjà noté dans l'observation rapportée avec Brocq et Porin, comme il l'avait également observé chez un autre

(1) P. Mocquet, L'intervention chirurgicale de certains ictères. *Journal de Chirurgie*, 1933, p. 177-193.

malade soumis à un drainage de Kehr et dont il a rapporté le cas avec H. Bénard et Bariety (1).

On comprend aussi que le poids des substances extractives augmente par la suite, au moment où les selles commencent à se recolorer. Lorsque la bile reprend son cours vers l'intestin le cercle entéro-hépatique des sels biliaires se rétablit. A ce stade, la bile qui coule par la fistule se ressent nécessairement de son enrichissement en matières dissoutes.

Les arguments en faveur de l'hépatite apparaissent donc critiquables ; l'apparition, à la suite de la cholécystostomie, d'un flux immédiat de bile foncée puis progressivement de plus en plus claire, peut avec vraisemblance être considérée mieux comme une bile de débâcle d'une rétention interrompue que d'une sécrétion qui reprend.

* * *

Peut-on également faire valoir contre la cholédocite la constatation de voies biliaires non dilatées ? L'argument est ancien ; il a déjà été invoqué lors des premiers pas de la théorie hépatogène des ictères.

On a dit que si l'ictère était dû à un obstacle cholédocien tout devrait se passer comme dans le cancer du pancréas et les voies biliaires devraient être dilatées.

(1) E. CHABROL, H. BÉNARD et M. BARIÉTY, Etude comparative des pigments, des sels biliaires et de la cholestérine dans un cas de fistule du cholédoque. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 juin 1926.

Nous ne croyons pas en fait que l'on puisse assimiler la rétention absolue d'un néoplasme pancréatique à la rétention toujours incomplète d'un ictère infectieux. Chabrol, H. Bénard et Gambillard, Carnot et Libert, Brulé (1) sont au contraire d'accord pour admettre que dans l'ictère catarrhal le plus intense la rétention biliaire n'est pas absolue puisque le tubage duodénal parvient toujours à ramener de la bile.

L'idée de cholédocite n'implique d'ailleurs pas toujours l'idée d'une inflammation de la partie terminale du cholédoque. Les voies biliaires étaient dilatées dans quelques-unes des observations que nous avons détaillées au début de ce chapitre. Le fait plaidait en faveur d'un obstacle bas situé. L'examen lipiodolé est venu à différentes reprises en donner la preuve objective.

Mais admettre une cholédocite c'est sous-entendre souvent une inflammation étendue des voies biliaires, pouvant envahir à un degré différent tous les canaux extra et intrahépatiques. La rétention ne se fait pas forcément au niveau du cholédoque ou de la vésicule ; elle peut se faire en amont, au niveau du foie. L'éponge hépatique joue certainement un rôle important dans les rétentions cholédociennes. L'hépatomégalie considérable que l'on trouve dans la plupart des observations de cette

(1) E. CHABROL, H. BÉNARD et GAMBILLARD, Le tubage duodénal dans les ictères. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 décembre 1922, p. 1710-1723.

thèse n'en est-elle pas le témoin. Sa régression au fur et à mesure que l'ictère diminue n'en est-elle pas une preuve de plus.

Cette cholédocite étendue n'est d'ailleurs pas une vue de l'esprit. A propos de deux ictères infectieux traités par cholécystostomie, Bérard et Mallet Guy (1) n'ont-ils pas constaté que l'injection lipiodolée des voies biliaires n'arrivait à dessiner qu'un cholédoque filiforme, d'une minceur exceptionnelle.

Les auteurs se demandent avec raison s'il ne s'agit pas là d'une image spécifique de l'angiocholite.

Nous l'admettons aisément. Cette image se comprend facilement si l'on suppose un état congestif de la muqueuse cholédocienne avec rétrécissement de la lumière de ce canal. On admettra qu'une telle cholédocite puisse être ictérigène.

* * *

En résumé, certaines données de la cholécystostomie montrent qu'il existe un groupe d'ictères dans la pathogénie desquels on peut invoquer une altération cholédocienne venant créer un obstacle à l'écoulement de la bile.

Cet obstacle est parfois bas situé, il semble siéger au niveau de la papille. Il détermine alors une dilatation des voies biliaires en amont. Dans d'autres

(1) BÉRARD et MALLET Guy, *Exploration fonctionnelle des voies biliaires*. Paris, Masson, édit., 1932, figures 14 et 19.

cas l'altération cholédocienne est étendue, la rétention ne se manifeste que par une hépatomégalie.

Quant à la nature de la lésion cholédocienne et à ses rapports avec le parenchyme hépatique nous les envisagerons dans un chapitre ultérieur (1).

(1) On peut constater dans un certain nombre des observations rapportées que l'ictère est parfois lent à disparaître complètement.

Le fait a pu être interprété en faveur de la doctrine de l'hépatite.

A tort, croyons-nous, ce qu'il faut observer après l'établissement de la cholécystostomie, ce n'est pas les délais de la guérison de la jaunisse, c'est *la tendance immédiate à l'amélioration*. Or, l'éclaircissement rapide des urines, la disparition du prurit sont des signes d'amélioration plus précoces que l'atténuation de la coloration ictérique des téguments. Le bocal des urines permet, dès les premiers jours, de juger les résultats de l'opération.

La disparition de l'ictère est toujours bien plus tardive.

CHAPITRE II

Les données du tubage duodénal.

Le tubage-duodénal a été préconisé dès ses débuts dans le traitement des ictères infectieux et catarrhaux par certains cliniciens qui n'avaient pas abandonné la notion pathogénique de la duodéno-cholédocite.

Puisqu'un bouchon muqueux paraissait oblitérer le cholédoque, il était naturel de vouloir le faire partir en provoquant une chasse biliaire.

Quelques observations ont paru d'ailleurs confirmer les présomptions théoriques. Entre autres, Vincent Lyon (1) constate, en 1919, dans une épidémie de seize cas d'ictères ayant frappé des marins américains, que les sujets soumis au tubage duodénal ont guéri dans un délai de 11 à 17 jours, tandis que les autres sont restés malades, en moyenne, pendant près d'un mois.

Ces faits n'ont eu que peu d'écho en France. La notion de l'hépatite ictérigène avait, à l'époque,

(1) Vincent LYON, Diagnostic et traitement des maladies de la vésicule et des voies biliaires, *Am. Journ. of Med. Assoc.*, 1919, p. 980-982.

chassé celle du bouchon muco-épithélial de Virchow. Puisque l'arrêt du cours de la bile paraissait dépendre d'une altération de la cellule hépatique elle-même, vouloir le rétablir à toute force était illogique et vain. La méthode pouvait même apparaître dangereuse. Chabrol et Maximin (1) n'ont-ils pas observé qu'un excès de sulfate de magnésie pouvait avoir une action inhibitrice sur la sécrétion hépatique de la bile.

De fait, les résultats du tubage duodénal ne sont pas toujours convaincants. Bien souvent il n'apporte aucune amélioration dans l'évolution de l'ictère. Dans d'autres cas l'amélioration n'est pas assez probante pour justifier les désagréments de cette thérapeutique.

L'ictère infectieux bénin aussi bien que l'ictère catarrhal guérit spontanément dans un laps de temps qui ne dépasse souvent pas huit à quinze jours. Le voir guérir dans ces délais, lorsqu'on pratique des instillations intraduodénales de sulfate de magnésie, n'emporte pas la conviction en faveur de leur efficacité. Surtout lorsqu'on apprend que les premiers signes de l'amélioration ne se sont manifestés que plusieurs jours après la première introduction de la sonde d'Einhorn.

Mais un revirement paraît se produire aujourd'hui. A la faveur d'observations bien étudiées,

(1) CHABROL et MAXIMIN, Action inhibitrice du sulfate de magnésie sur la sécrétion hépatique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 décembre 1928.

certain auteurs constatent que le tubage duodénal compte tout de même à son actif des succès inespérés. De tels faits sont rapportés dans les articles récents de Chabrol (1), de Brulé (2), dans les publications de Harvier et Antonelli (3), de Brulé, Cottet et Hamburger (4), de Brulé, Cottet et Netter (5). Les auteurs relatent des succès indubitables de la méthode. Mais ils ne s'arrêtent pas à des constatations thérapeutiques ; ils cherchent à en tirer des déductions pathogéniques.

Pour certains l'idée de cholédocite semble se réhabiliter. Et voici que les données du tubage duodénal nous ramènent aux conceptions anciennes.

Voyons d'abord les faits. Nous envisagerons ensuite les conclusions qu'ils impliquent.

Nous rapportons à la fin de cette thèse les observations les plus typiques parmi celles qui ont été publiées et nous y ajoutons une nouvelle que M. Cain a bien voulu nous communiquer. Toutes concernent des ictères du type infectieux

(1) E. CHABROL, Le tubage duodénal dans l'ictère catarrhal. *Année médicale pratique*, 1934, p. 476-478.

(2) M. BRULÉ, Le tubage duodénal dans la thérapeutique des ictères. *Paris médical*, 19 mai 1934.

(3) P. HARVIER et H. ANTONELLI, Ictère catarrhal prolongé. Traitement par le tubage duodénal au 90^e jour. *Paris médical*, 19 mai 1934, p. 424-428.

(4) M. BRULÉ, Jean COTTET et J. HAMBURGER, Sur un type clinique d'ictère prolongé. *Presse médicale*, 3 novembre 1934, p. 1713-1716.

(5) M. BRULÉ, Jean COTTET et A. NETTER, Deux nouveaux cas de cholédocite. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1^{er} mars 1935.

ou catarrhal, parfois aigus, le plus souvent prolongés.

C'est parfois à la suite d'un seul tubage que le cours de la bile se rétablit et que tout se passe comme si l'instillation intraduodénale de sulfate de magnésie avait brusquement débloqué un cholédoque obstrué.

On le note dans deux observations de Chabrol.

La première, rapportée en 1924 avec H. Bénard et Gambillard (1) (obs. XII), concerne un homme de 60 ans, dont l'ictère très intense persistait depuis 35 jours et donnait des inquiétudes en raison même de l'âge du sujet.

L'épreuve de Meltzer-Lyon permit de recueillir brusquement une bile très noire et très abondante qui fut l'amorce d'une débâcle rapide. Dès le surlendemain les matières avaient repris une coloration normale. L'ictère s'atténuait rapidement; dix jours après il avait complètement disparu.

La seconde observation (obs. XIII), recueillie avec Marcel Cachin à l'hôpital Saint-Antoine, concerne un homme de 30 ans, syphilitique, présentant un ictère catarrhal, chez lequel au 12^e jour, un tubage provoque l'issue d'un flot de bile abondante et noirâtre. Dès le surlendemain le malade émet une selle colorée et l'ictère qui était très intense,

(1) E. CHABROL, H. BÉNARD et GAMBILLARD, Le tubage duodénal en pathologie hépatique et biliaire. *Journal médical français*, décembre 1924.

puisque la cholémie pigmentaire atteignait 800 mgr. par litre, et qui paraissait être installé pour longtemps, s'atténue rapidement pour disparaître complètement en moins d'une semaine.

On trouve un fait analogue dans la seconde observation de la publication de Brulé, Cottet et Netter (obs. XIV). Chez un terrassier de 26 ans présentant depuis 12 jours un ictère du type catarrhal, un tubage duodénal détermine une amélioration immédiate : l'ictère s'atténue dès le lendemain, le sujet émet une selle colorée dès la 20^e heure.

C'est ici le lieu de signaler également les deux curieuses observations de Matsuo et Mizuta (1). Chez deux ictériques soumis à un tubage duodénal les auteurs notent le rejet par la sonde d'Einhorn d'une membrane cylindrique. L'examen histologique montre qu'il s'agit de la tunique interne du cholédoque et de mucus. Cette élimination est l'amorce d'une guérison rapide.

C'est parfois à la suite de tubages répétés que l'on assiste à une régression de l'ictère.

Le fait ne serait pas convaincant s'il s'agissait d'ictères récents, il l'est davantage lorsqu'il s'agit d'ictères prolongés, datant de plusieurs semaines ou même plusieurs mois, qui ont guéri en quelques tubages.

(1) I. MATSUO et N. MIZUTA, Cholédocyte membraneuse. *Acta Scholae medicinalis Univ. imperial. in Kioto*, vol. VIII, fasc. I, p. 87-90.

Trois des quatre observations de Brulé, Cottet et Hamburger sont particulièrement typiques.

La première (obs. XV) rapporte l'histoire d'un ictère légèrement douloureux et fébrile qui évolue, d'intensité il est vrai variable, depuis près de 3 ans. L'ictère est franc au moment où l'on voit le malade, les selles sont décolorées.

On pratique 3 tubages duodénaux, à raison de un tous les 2 jours. Ils ramènent de la bile, qui est épaisse et boueuse la première fois.

Une amélioration rapide se manifeste. Au 9^e jour, le foie, qui débordait de 4 travers de doigt le rebord costal, a repris des dimensions normales ; les selles sont colorées, l'urine est claire : elle ne renferme ni bilirubine ni sels biliaires. La guérison est étonnante. On la vérifie pourtant dix mois plus tard. Le malade a complètement guéri en moins d'un mois d'une maladie qui évoluait depuis près de 3 ans.

Dans le second cas (obs. XVI) un ictère infectieux évolue depuis environ 4 semaines. La fièvre est élevée, les selles sont décolorées.

On pratique des tubages tous les 2 jours. Dès le second jour la fièvre tombe ; en quelques jours les selles se recolorent, l'ictère s'amende.

La troisième observation est comparable (observation XVII). Elle concerne un ictère catarrhal qui évolue depuis 40 jours ; les selles sont décolorées, le foie est très volumineux.

Un premier tubage ne ramène qu'un peu de

liquide clair ; il ne détermine aucun changement.

Le second, par contre, ramène une bile foncée et abondante ; aussitôt on a l'impression d'une amélioration, car les selles se recolorent. On continue donc les tubages.

Au 9^e jour l'ictère a presque complètement disparu, les urines sont absolument claires ; le foie a repris son volume normal.

Nous en rapprocherons l'observation de Harvier et Antonelli (obs. XVIII). Chez un garçon de 17 ans atteint depuis 90 jours d'un ictère catarrhal typique, les selles sont décolorées, le foie mesure 19 cm. sur la ligne mamelonnaire.

On pratique 6 tubages pendant six jours consécutifs. Ils ramènent une bile riche en mucus, renfermant quelques leucocytes.

L'amélioration est très rapide :

Le 5^e jour les selles sont panachées, elles vont deux jours après être complètement colorées.

Le 6^e jour la réaction de Gmelin devient négative dans les urines.

Le 8^e jour l'ictère a régressé nettement, le prurit a disparu, l'hépatomégalie a diminué, elle n'est plus que de 11 cm. Un écart de régime ne fera que retarder la guérison définitive.

Voici enfin une dernière observation de ce genre (obs. XIX). Une femme de 25 ans, atteinte depuis 2 mois d'un ictère catarrhal accompagné de décoloration des selles et d'hépatomégalie consi-

dérable, est soumise à des tubages duodénaux, répétés tous les 2 à 3 jours.

Dès le second tubage, les selles commencent à se recolorer ; elles seront complètement colorées à partir du troisième.

L'ictère s'atténue rapidement. On a nettement l'impression que chaque tubage duodéal entraîne une rétrocession de l'ictère et une diminution du volume du foie.

Au 10^e jour les téguments ne sont plus qu'à peine subictériques, les urines sont tout à fait claires, le foie est presque normal.

Nous avons à dessein détaillé ces quelques observations. Elles nous paraissent en effet très démonstratives de l'action du tubage duodéal dans certains ictères.

Peut-on parler pour elles d'heureuses coïncidences ? Peut-on supposer que le clinicien est intervenu avec sa sonde à l'heure favorable où la maladie allait ébaucher une régression spontanée ? L'argument a été invoqué lorsque les cas de cet ordre étaient exceptionnels. Il est moins soutenable depuis qu'ils se sont multipliés.

Sans doute n'est-on pas en droit d'éliminer avec certitude une heureuse coïncidence dans les cas où l'ictère était de date récente et aurait dû spontanément guérir dans les délais constatés. Mais comment admettre cette hypothèse lorsqu'il s'agit d'ictères prolongés ; quand on voit un ictère

datant de 40 jours (obs. XVII), 60 jours (obs. XIX), 90 jours (obs. XVIII) qui ne manifestait aucune tendance à la régression, s'améliorer immédiatement dès qu'on met en œuvre les tubages duodénaux.

Peut-on vraiment parler d'heureuse coïncidence dans l'observation XV où l'on voit un ictère de 3 ans disparaître complètement en quelques jours.

Mais comment interpréter ces faits ?

Nous ne pensons pas qu'il soit possible de les comprendre sous l'angle de l'hépatite ictérigène.

La notion de l'hépatite avait à juste titre fait abandonner l'usage du tubage duodénal dans les ictères infectieux. L'échec de la sonde d'Einhorn avait été l'un des arguments de l'hépatite ictérigène. Nous ne croyons pas que l'on puisse invoquer en sa faveur les succès d'une méthode qu'elle avait fait rejeter.

Ces succès ne nous paraissent s'expliquer que par l'idée d'une obstruction du canal cholédoque.

Que l'on admette avec Chiray et ses collaborateurs (1) que le tubage agit en provoquant des contractions des voies biliaires synchrones à une ouverture du sphincter d'Oddi ; ou que l'on admette avec Félix Ramond (2) que le sulfate de

(1) CHIRAY et PAVEL, Les indications du drainage médical dans le traitement de la lithiase biliaire. *Congrès international de la lithiase biliaire*, Doin et C^{ie}, éditeurs, 1932.

(2) F. RAMOND et DIMITRESCO-POPOVICI, *Progrès médical*, 2 avril 1932.

magnésie provoque, par des contractions duodénales, une aspiration du contenu des voies biliaires, l'interprétation est la même : un malade est ictérique, on provoque une chasse biliaire, il déjaunit. Comment ne pas conclure qu'un obstacle entravait l'écoulement de la bile.

Dans leur article récent, Chiray, Albot et Bosquet (1) affirment l'existence d'une hépatite ictérigène à l'origine de tous les ictères catarrhaux prolongés. Ils admettent la possibilité d'une altération seconde du canal cholédoque, analogue à celle que présente tout canal excréteur lorsque l'organe, dont il dépend, est atteint d'inflammation.

Mais ils ne lui accordent qu'une importance minime et déclarent : « il ne s'agit manifestement pas d'ictère mécanique ».

Soulignons au passage la place, il est vrai infime, que ces auteurs veulent bien accorder à la cholédocite dans leurs observations. Mais *dans les cas groupés dans notre étude* nous croyons qu'il s'agit d'ictères mécaniques. Si le rôle de la cholédocite était toujours minime on ne comprendrait pas l'action étonnante du drainage médical des voies biliaires. L'inflammation du cholédoque est peut-être secondaire à une altération hépatique. Mais il faut reconnaître que tout au moins, au moment

(1) M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET, L'ictère catarrhal prolongé. *Arch. Mal. App. digest.*, t. XXIV, n° 9, novembre 1934, p. 941.

où les malades ont été soumis au tubage duodénal, l'altération hépatique ne devait pas être en cause. Le facteur cholédocien, peut-être secondaire au début, devait avoir pris assez d'importance pour être seul à entretenir l'ictère.

* * *

Les données du tubage duodénal permettent donc d'invoquer une altération cholédocienne dans la pathogénie de certains ictères.

Mais les faits de cet ordre sont rares ; Chabrol (1) ne dit-il pas que les deux observations relatées restent des faits exceptionnels au milieu de plusieurs centaines de tubages pratiqués chez des ictériques pendant une durée de quinze années.

Est-ce à dire que la cholédocite est aussi exceptionnelle ? Il est difficile de répondre à la question. On peut cependant supposer que les résultats du sondage d'Einhorn ne traduisent qu'imparfaitement le degré de fréquence des ictères par cholédocite.

Nous avons montré dans le chapitre précédent l'existence de cholédocytes diffuses, dont l'inflammation intéresse tous les gros canaux excréteurs et détermine un ictère par la tuméfaction des parois.

Une telle cholédocite doit échapper à l'action

(1) E. CHABROL et Boris KLOTZ, A propos des cholédocytes. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1^{er} mars 1935, p. 379-84.

du tubage duodéal. Nous avons interprété en sa faveur la guérison par la cholécystostomie qui nous a paru mettre au repos un canal irrité. La thérapeutique était logique. L'épreuve de Meltzer-Lyon ne saurait remplir le même but.

Nous pensons, en définitive, que bien des ictères par cholédocite ne doivent pas être améliorés par le tubage duodéal.

Mais les données de la cholécystostomie nous ont enseigné qu'à côté des cholédocites diffuses existent des cholédocites terminales dont l'inflammation, localisée à la partie inférieure du cholédoque, entretient un spasme du sphincter d'Oddi.

* Une telle cholédocite doit être guérie par le drainage médical des voies biliaires.

L'hypothèse trouve d'ailleurs sa confirmation dans deux observations récemment publiées :

Chez une femme opérée pour une lithiasé biliaire et soumise à un drainage de Kehr, Marcel Labbé et R. Soupault (1) (obs. XX) constatent au bout de 10 semaines que la fistule persiste donnant chaque jour 600 à 700 cm³ de bile et que les matières restent décolorées. Or, un jour, la fistule se bouche spontanément, aussitôt la température s'élève, des douleurs apparaissent, un léger ictère survient.

On rétablit la fistule et tout rentre immédiatement dans l'ordre. Quelques jours après, un exa-

(1) Marcel LABBÉ et R. SOUPAULT, *Archives des maladies de l'app. digestif*, t. XXIV, n° 3, mars 1934, p. 288-292.

men radio-lipiodolé des voies biliaires montre qu'il existe un obstacle incomplet au niveau de la papille.

On s'apprête donc à réintervenir quand un tubage duodénal amène une guérison immédiate : la fistule se ferme dès le lendemain, les selles se recolorent le surlendemain.

Les auteurs écartent formellement le diagnostic de lithias cholédocienne méconnue à l'opération. Ils invoquent l'hypothèse d'un bouchon fibrino-muqueux bloqué par un spasme persistant du sphincter d'Oddi.

Chez une autre malade, observée avec Moulon-guet et Mallarmé, Brulé (1) fait une constatation analogue. Il faut cependant deux tubages duodénaux pour rétablir l'écoulement normal de la bile et obtenir la fermeture de la fistule externe. L'auteur pense à une inflammation du cholédoque : « dans ce cas nous restons convaincu qu'il existait une cholédocite qui céda aux tubages duodénaux ».

On s'étonnera peut-être qu'il faille parfois des tubages nombreux pour obtenir la guérison de l'ictère. Or, au chapitre précédent nous avons vu que parfois seul un drainage transvatérien amenait la sédation d'une obstruction persistante de la portion terminale du cholédoque. Les tubages en série, par les sollicitations répétées d'une ouver-

(1) BRULÉ, *Paris médical*, 19 mai 1934, p. 427.

ture du sphincter d'Oddi, peuvent en fait être assimilés à un drainage transvatérien.

* * *

Que conclure de cette étude ?

L'hépatite ictérigène ne saurait expliquer les résultats remarquables du tubage duodénal dans certains ictères prolongés.

Ces résultats s'expliquent au contraire avec facilité par la notion d'une cholédocite terminale entretenant une contracture du sphincter d'Oddi.

CHAPITRE III

Les rétrécissements inflammatoires du cholédoque.

On a opposé à la cholédocite ictérigène le fait qu'elle n'a jamais été constatée directement. Bien des cliniciens ont ainsi refusé d'admettre une affection qui n'était basée que sur des hypothèses.

L'argument n'est pas péremptoire. On peut en effet concevoir des cholédocites catarrhales, où la tuméfaction des parois échappe facilement aux investigations du chirurgien. Nous avons d'autre part insisté sur l'existence fréquente d'un spasme du sphincter d'Oddi, associé à la cholédocite. Qu'un tel spasme ne soit pas constaté, lors d'une intervention chirurgicale, on ne peut s'en étonner.

L'argument n'est d'ailleurs pas justifié. Il existe des cholédocites indubitables, affirmées à l'opération, par la découverte d'un cholédoque dont la lumière, rétrécie par un épaissement inflammatoire de ses parois, ne laisse à l'écoulement de la bile qu'un pertuis insignifiant.

De tels faits ont été décrits sous le nom de rétrécissements inflammatoires des voies biliaires.

HISTORIQUE.

Les rétrécissements inflammatoires des voies biliaires sont connus de longue date, mais les observations sont restées longtemps éparses dans la littérature et ont peu retenu l'attention.

Quénu et P. Duval (1) étudient, en 1905, les rétrécissements localisés à propos des rapports des cholédocytes et des pancréatites biliaires.

En 1908, A. Gosset (2) décrit les angiocholites sténosantes, et, sous le nom de cholédocyte sténosante capitale, P. Mathieu (3) en décrit un cas, observé avec Chauffard et Rendu.

Dès lors l'attention est attirée ; les observations deviennent plus fréquentes. Sencert (4), Dujarrier et Hartmann (5), Petsch (6) en rapportent quelques-unes. Norel (8), en 1911, consacre sa thèse aux rétrécissements acquis non néoplasiques des voies biliaires. On trouve ensuite quelques cas sous les

(1) QUÉNU et P. DUVAL, Pancréatites et lithiasse biliaire. *Rev. de Chirurgie*, t. XXXII, 1905, n° 2, p. 401.

(2) A. GOSSET, *Congrès français de chirurgie*, 1908.

(3) P. MATHIEU, *Revue de Chirurgie*, 1908, nos 1 et 2.

(4) SENCERT, *Revue médicale de l'Est*, 1909.

(5) DUJARRIER et H. HARTMANN, *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chirurgie*, 5 décembre 1911.

(6) PETSCH, *Contribution au traitement chirurgical des rétrécissements inflammatoires du cholédoque*. Thèse de Giessen (Hesse), 1909.

(8) NOREL, *Rétrécissements acquis non néoplasiques du cholédoque*. Thèse Lille, 1911-1912.

noms de Brault et Grégoire (1), Heesch (2), Anschutz (3).

Les indications chirurgicales sont débattues dans les importants rapports de Villard et de Mathieu au Congrès français de Chirurgie de 1923. P. Mathieu (4) distingue les hépato-cholédocites généralisées et localisées. Il rapporte les observations que lui ont communiquées Roux, Max Roussiel, Bonnet.

Au même Congrès L. Tixier (de Lyon) et Tedenat (de Montpellier) rapportent cinq observations nouvelles.

On trouve, dans les années qui suivent, les observations de Lafourcade (5), Villard et Duclos (6). A l'étranger celles de Cohn (7), Rummel (8), Miller (9).

En 1929, Charrier et Thalheimer (10) publient un

(1) BRAULT et GRÉGOIRE, *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. XXIX, n° 14, 1^{er} mai 1913, p. 855-859.

(2) HEESCH, *Contribution à l'étude des sténoses inflammatoires chroniques du chodéloque*, Thèse Kiel, 1917.

(3) ANSCHUTZ, *Medizinische Woch.*, 5 mars 1918, p. 279.

(4) P. MATHIEU, Traitement des oblitérations non calculeuses des voies biliaires principales. *Congrès français de Chirurgie*, 1923, p. 499-554.

(5) LAFOURCADE, *Bull. et Mém. Soc. nat. de chirurgie*, t. II, 1925, p. 828.

(6) VILLARD et DUCLOS, *Résultats immédiats et éloignés des interventions sur les voies biliaires d'après 484 observations*. Paris, Maloine, 1927.

(7) COHN, *Zentralblatt für chirurgie*, t. LI, 1924, p. 502.

(8) RUMMEL, Pseudorécidives calculeuses après les cholécystectomies. *Zentralblatt für chirurgie*, t. LIII, 1926, p. 266.

(9) MILLER, Sténose bénigne des voies biliaires. *Annal of Surgery*, vol. 86, 2 août 1927, p. 296.

(10) J. CHARRIER et M. THALHEIMER, Cholédocites inflammatoires, *Arch. des mal. de l'app. digestif*, t. XIX, n° 5, mai 1929, p. 541-575.

important mémoire sur la question. Ils affirment l'autonomie du syndrome de la cholédocite inflammatoire dont ils discutent l'étiologie, les caractères cliniques et les indications thérapeutiques. Ils s'étonnent de ne pas en trouver mention dans les grands traités français de médecine ou de chirurgie.

De fait, la même année, dans son ouvrage sur les syndromes douloureux épigastriques, Gutmann (1) consacre un court chapitre aux cholédocites inflammatoires.

* * *

L'étude de ces observations présente un intérêt capital : toutes mentionnent une infiltration des parois du canal cholédoque. Elles affirment ainsi la réalité anatomo-clinique de la cholédocite inflammatoire.

Toutes ne sont pas pourtant comparables. On y trouve un certain nombre de rétrécissements localisés du cholédoque qui résultent vraisemblablement d'une blessure de la muqueuse lors de l'élimination d'un calcul. Il s'agit là de rétrécissements autant cicatriciels qu'inflammatoires.

Dans d'autres cas, le rétrécissement des canaux biliaires résulte plus d'une compression par une gangue de péritonite plastique sous-hépatique que d'une inflammation des parois. Ces faits sont

(1) R. A. GUTMANN, *Syndromes douloureux de la région épigastrique*, t. I, Paris, Doin, 1929.

curieux à connaître, mais ils sortent du cadre de notre travail.

Parfois on signale une infiltration notable de la tête du pancréas et on ne peut savoir si l'ictère constaté relève d'une cholédocite ou d'une pancréatite. Dans son ouvrage sur les ictères, Chabrol (1) en donne un exemple typique : sur une coupe histologique coexistent, côte à côte, une infiltration conjonctive des parois du cholédoque et une pancréatite fibreuse.

Mais on peut retenir quelques cas plus démonstratifs, où, pour expliquer l'ictère, on ne trouve qu'un rétrécissement important de la voie biliaire principale. Nous les groupons à la fin de cette thèse en y ajoutant une observation que le professeur Duval a bien voulu nous communiquer (obs. XXI à XXX). L'étude de ces observations est bien instructive.

LES CARACTÈRES CLINIQUES.

Dans tous les cas le tableau est celui d'une lithias cholédocienne.

L'ictère est toujours noté. C'est un ictère par rétention avec décoloration des matières. Le plus souvent il est ancien, il évolue avec des rémissions passagères depuis 1 à 3 mois, avec comme extrêmes 10 jours dans l'observation de Delbet (obs. XXIII), 3 ans dans celle de Poncet (obs. XXI),

(1) E. CHABROL, *Les Ictères*, Paris, Masson, 1932, p. 384, fig. 48.

10 ans dans celle de Villard et Duclos (obs. XXVII).

Des douleurs dans l'hypocondre droit, des poussées fébriles apparaissent fréquemment. Parfois ces signes surviennent dès le début de l'ictère et égarent d'emblée le diagnostic. Dans d'autres cas ils sont tardifs et viennent modifier l'allure clinique d'un ictère du type catarrhal.

Sans doute, les douleurs et la fièvre n'ont-elles pas l'intensité qu'elles présentent habituellement dans une lithiase cholédocienne. Charrier et Thalhimer y ont insisté. Mais ce n'est pas sur des nuances de ce genre qu'on pourrait baser un diagnostic.

L'examen clinique n'apporte d'ailleurs aucun renseignement utile. La région vésiculaire est souvent sensible. Le foie est toujours gros, du type rétentionnel.

LES CONSTATATIONS OPÉRATOIRES.

Elles infirment le diagnostic : la voie biliaire principale est indemne de tout calcul. Elle est pourtant le siège de lésions importantes.

Le cholédoque : Il est souvent difficile à trouver, englobé qu'il est dans une gangue de péricapsule sous-hépatique ; « les voies biliaires sont difficiles à trouver dans la gangue qui les entoure » (obs. XXX) ; « une véritable coulée plastique réunit les organes entre eux » (obs. XXIV) ; le cholé-

doque « est engainé dans des lames fibreuses » (obs. XXIII).

Le canal apparaît parfois induré : « il donne, sous le doigt, la même impression que le canal déférent » (obs. XXV) ; « la palpation du cholédoque fait penser à une saphène obstruée par des caillots » (obs. XXVI). « Le cholédoque paraît injecté à la paraffine » (obs. XXVII).

Dans d'autres cas la consistance est normale.

Lorsqu'on ouvre la voie biliaire principale on constate que les parois sont très épaissies, parfois dures, scléreuses. La lumière est considérablement rétrécie ; le cathétérisme est très difficile : on n'arrive en général à n'introduire qu'un fin stylet, on s'assure cependant que le passage vers l'intestin est libre.

L'introduction d'un tube de Kehr est dans tous les cas impossible.

La vésicule : elle participe souvent au processus inflammatoire. On trouve une vésicule lithiasique dans les observations XXII et XXVIII. Le plus souvent c'est une vésicule scléro-atrophique, exclue, réduite à un mince moignon, un tractus fibreux (obs. XXIV), une noix absolument ligneuse (obs. XXII). Parfois elle est saine. Elle est alors distendue, pleine de bile (obs. XXIII, XXV, XXVI, XXIX).

Le pancréas : il est absolument normal puisque

nous avons éliminé les observations où une pancréatite était signalée.

La constatation d'un rétrécissement important de la voie biliaire principale indique formellement une dérivation du cours de la bile, soit externe, soit interne.

Dans un cas, le chirurgien referme sans dériver la bile. Le malade meurt au bout de 6 mois.

LES SUITES OPÉRATOIRES.

Elles sont dans l'ensemble excellentes.

Seul, le malade de Lafourcade meurt le lendemain (obs. XXIV).

Il faut souligner le fait que l'opération a été longue et difficile et que d'autre part l'ictère durait depuis près de 8 mois. Tous les autres malades guérissent : rapidement les selles se recolorent, les urines s'éclaircissent ; l'ictère s'atténue, il tarde parfois à disparaître complètement.

On a parfois les preuves d'une guérison solide : le malade de Villard et Duclos (obs. XXVII) est revu 21 ans après. Il n'a jamais présenté de récidives alors qu'avant l'opération il souffrait depuis près de 10 ans de crises répétées de douleurs et d'ictère.

La malade de Cotte (obs. XXV) est revue au bout de 5 ans, d'autres au bout de quelques mois.

Nous insisterons plus particulièrement sur l'observation de Duval (obs. XXX). Elle fournit des détails intéressants sur les modalités de la guérison.

Il s'agissait d'un ictère par rétention qui évoluait depuis environ 2 mois et s'accompagnait de crises douloureuses. Le foie débordait le rebord costal de 4 travers de doigt.

La constatation d'un rétrécissement inflammatoire de la voie biliaire principale avait conduit à réaliser un drainage des canaux biliaires avec une mince sonde urétrale.

Or, dès le premier jour, la bile coule. Son débit quotidien atteint d'emblée un demi-litre et reste stationnaire à ce chiffre. La bile est foncée, épaisse pendant 48 heures, puis elle s'éclaircit. Les résultats opératoires sont excellents : le prurit disparaît dès le surlendemain. L'ictère s'atténue dès le 6^e jour, il diminue ensuite lentement et disparaît en un mois environ. Le 9^e jour, les matières commencent à se recolorer. La bile coule abondamment pendant 13 jours, puis l'écoulement diminue et la fistule se tarit spontanément le 16^e jour.

Cette évolution est très caractéristique. Elle évoque en tous points ce que nous avons observé chez certains ictériques au chapitre des enseignements de la cholécystostomie.

L'identité de l'évolution nous paraît correspondre à une identité du mécanisme de l'ictère.

* * *

Est-il possible de ranger dans le même groupe ces observations de rétrécissements des voies biliaires et celles des chapitres précédents ? Nous ne voudrions pas l'affirmer.

La fréquence de la lithiasie biliaire à l'origine des rétrécissements inflammatoires du cholédoque est un fait sur lequel tous les auteurs, qui se sont occupés de la question, ont longuement insisté. Effectivement dans les observations rapportées ici, 2 fois la vésicule renfermait des calculs (obs. XXII et XXVII), 3 fois elle était scléro-atrophique (obs. XXII, XXIV, XXVIII) comme le sont les vieilles vésicules lithiasiques déshabitées. Le rôle de la lithiasie nous paraît donc certain. Il est probable qu'il s'agit là d'une infection qui part de la vésicule et envahit progressivement les tuniques des voies biliaires.

Ce groupe de cholécysto-cholédocites est donc différent de celui que nous avons étudié jusqu'ici.

Les cinq autres malades (XXI, XXIII, XXV, XXVI, XXIX) avaient cependant une vésicule saine. Ils présentaient sans doute des crises douloureuses sous-hépatiques. Mais on sait que l'existence de douleurs n'est pas suffisante pour affirmer une lithiasie biliaire et ces malades nous en paraissent indemnes.

Leurs observations sont donc comparables à

celles que nous avons étudiées aux chapitres des données de la cholécystostomie et du tubage duodénal.

Elles indiquent que l'inflammation du canal cholédoque peut dépasser le stade catarrhal et aboutir, chez certains sujets, à une cholédocite fibreuse.

CHAPITRE IV

Conception de la cholédocite ictérigène.

Les données des chapitres précédents démontrent l'existence d'un groupe d'ictères d'origine cholédocienne, dans la pathogénie desquels on doit invoquer une altération des parois mêmes de la voie biliaire principale, indépendante de toute compression extrinsèque ou d'une obstruction calculieuse.

Le plus souvent, c'est à l'extrémité inférieure, au niveau de la papille de Vater, que paraît siéger cette lésion. Mais parfois la rétention biliaire est liée à une atteinte diffuse de la totalité du canal.

Nous allons maintenant ébaucher notre conception de la cholédocite ictérigène. Nous envisagerons la nature de l'obstacle cholédocien, le mécanisme de l'ictère et la possibilité d'en fixer les aspects cliniques.

I. — L'obstacle cholédocien.

Il nous paraît lié à l'intrication de trois facteurs :

- un dysfonctionnement sphinctérien ;
- une modification de l'état de la bile ;
- une altération des parois.

Le dysfonctionnement sphinctérien.

Les auteurs modernes, à la suite de Westphal (1), de Zander (2), d'Æhlecker (3), ont insisté sur la fréquence de spasmes du sphincter d'Oddi à l'origine de certaines crises douloureuses de la région sous-hépatique. Les coliques hépatiques ne sont plus aujourd'hui synonymes de lithiasé biliaire.

Or, la plupart des observations que nous rapportons dans cette thèse signalent l'existence de crises douloureuses de ce genre. Des spasmes du sphincter d'Oddi jouent certainement un rôle important chez ces malades.

Nous en avons d'ailleurs eu la preuve dans certaines observations d'ictériques soumis à une cholécystostomie : l'injection lipiodolée par la fistule biliaire indiquait une sténose absolue au niveau de l'ampoule de Vater, alors qu'à l'opération, la sonde intracholédocienne pénétrait facilement dans le duodénum.

Nous ne croyons pourtant pas qu'un spasme soit suffisant à lui seul pour déterminer un ictère. La majorité des sujets, chez lesquels on incrimine des

(1) WESTPHAL, Muskelfunction, nervensystem und pathologie der Gallenwege. *Zeitsch. f. Klin. Med.*, XCVI, p. 105.

(2) ZANDER, Zum Thema des Staungsgallenblase und des Gallenkolikrezidivs. *München Med. Woch.*, 1923.

(3) ÆHLECKER, Ist die Klinische Begriff des Staungsgallenblase berechtigt oder gefährlich. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1924, CXXVIII, p. 141.

troubles dyskinétiques des voies biliaires, sont en fait indemnes de toute jaunisse.

Pour que celle-ci apparaisse il faut une obstruction persistante ; d'autres facteurs interviennent : une modification de l'état de la bile ou une altération des parois.

Les modifications de l'état de la bile.

Si l'idée du bouchon muco-épithélial a été complètement abandonnée, c'est qu'on lui avait jadis attribué une importance immodérée. Nous avons pourtant donné des exemples qui démontrent la possibilité de son existence.

Les biles épaisses et grumeleuses, que fournissent parfois la cholécystostomie et le tubage duodénal, jouent certainement un rôle dans les rétentions cholédociennes. Ne constate-t-on pas, lors de certains tubages duodénaux, une obstruction de la sonde par un grumeau épais, que seule une aspiration énergique avec une seringue permet de faire éliminer. Ce que nous savons d'autre part des ictères préolithiasiques, permet de supposer que chez certains malades, des concrétions biliaires, sans réaliser de véritables calculs, peuvent créer une gêne à l'écoulement de la bile.

Nous observons actuellement, à l'hôpital Saint-Antoine, deux malades lithiasiques qui ont présenté leurs premières crises de coliques hépatiques dans la convalescence d'un ictère dénommé catar-

rhéal, alors que la jaunisse, survenue sans la moindre crise douloureuse, avait totalement régressé. Ne peut-on penser que cet ictère catarrhal était l'expression d'une oblitération momentanée du cholédoque par des calculins et du mucus biliaire. Cette hypothèse n'exclut pas le rôle d'une infection ou d'un spasme surajouté.

L'altération des parois.

Si l'on admet qu'à l'état normal, les germes microbiens font défaut dans la lumière des canaux biliaires, on tend à reconnaître que la partie terminale du cholédoque renferme habituellement des microbes variés (colibacilles, staphylocoques, entérocoques, perfringens). Le flux biliaire, à l'état physiologique, s'oppose au développement de ces germes et cette bactériocholie n'a pas d'histoire clinique.

Mais qu'une stase biliaire se produise, qu'à la faveur de troubles dyskinétiques du sphincter d'Oddi la bile stagne dans les voies biliaires, et le rôle de ces germes peut devenir pathogène : une inflammation des parois du cholédoque peut survenir, soit terminale, soit diffuse. Dès lors un cercle vicieux se réalise. La cholédocite entretient un spasme du sphincter d'Oddi, selon l'idée du syndrome fissuraire de Moulonguet (1), et le spasme entretient l'infection.

(1) P. MOULONGUET, Le syndrome fissuraire de la papille vatic.

L'inflammation peut rester congestive mais aussi, à un stade donné, elle peut aboutir à un état de sclérose, réalisant la « cholédoco-oddite rétractile » décrite par Del Valle et Donovan (1).

L'obstruction du canal cholédoque relève alors en partie de la tuméfaction des parois, en partie de la contracture sphinctérienne.

En dehors de cette infection autogène on peut encore concevoir, avec Chabrol, Brocq et Porin, l'existence d'une cholédocite descendante, selon la théorie du foie excréteur microbien.

II. — Pathogénie de l'ictère.

Nous croyons que dans tous les cas rapportés dans cette thèse la stase cholédocienne est le facteur essentiel dans le déterminisme de l'ictère.

Mais on peut distinguer plusieurs ordres de faits ; selon que la cholédocite est isolée ou associée à un facteur angiocholitique ou hépatique.

L'obstruction serrée, probable dans certaines observations, peut suffire à elle seule pour provoquer un ictère mécanique. Nous ne pouvons malheureusement apporter de preuves anatomiques : on n'a pas pratiqué de biopsies du foie dans la presque totalité

rienne. *Rev. crit. de path. et de thérap.*, 1931, n° 2, février 1931, p. 209-214.

(1) DEL VALLE et DONOVAN, Choleldoco-odditis retractil cronica. Concepto clinico quirurgico. *Archivos Argentinos de efermadades del app. dig. y de la nutr.*, 1926, I, n° 4. — DEL VALLE, Pathologica der Esfinter de Oddi. *Acad. de Méd. de Rio de Janeiro*, 18 juillet 1928 ; *Revista brasileira de Med. et. Pharm.*, 1928, IV.

des cas que nous avons rapportés. Rappelons cependant l'observation classique d'Eppinger (1) qui relate l'histoire d'une jeune ictérique qui s'était suicidée au 9^e jour de la maladie. A l'autopsie, le foie était gros. Le cholédoque dilaté contenait une bile foncée et visqueuse. A l'examen histologique, le foie ne présentait que des lésions d'hépatite cholestatique. L'ictère trouvait son explication dans une obstruction de l'extrémité inférieure du cholédoque, réalisée par une inflammation du type adénoïde des parois du canal.

Dans d'autres cas cependant l'angiocholite doit intervenir à son tour. L'angiocholite ictérigène n'est pas admise en France, de nos jours. Eppinger (2) et Adler (3) ont pourtant rapporté des observations de sujets atteints d'ictères infectieux et catarrhaux chez lesquels une biopsie du foie montrait une importante infiltration cellulaire dans les espaces portes, mais aucune altération du parenchyme hépatique.

Dans bien des cas enfin les lésions du parenchyme hépatique interviennent à leur tour.

Reprenant les expériences classiques de Charcot et Gombault (4) sur le retentissement hépatique des

(1) EPPINGER, Zur pathogenese der Icterus catarrhalis. *Wiener Klin. Woch.*, 1908, p. 480-483.

(2) EPPINGER, Über Icterus Catarrhalis und Naunyns Cholangie. *Klin. Woch.*, 9 avril 1929, p. 679-681.

(3) ADLER (de Leipzig), *Congrès de Wiesbaden*, 1932.

(4) CHARCOT et GOMBAULT, Notes sur les altérations du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque. *Archives de Physiologie*, 1876, 2^e série, t. III, p. 272.

obstructions cholédociennes, les auteurs modernes (1) décrivent des hépatites infectieuses, parenchymateuses et interstitielles, qui viennent compliquer les sténoses du cholédoque, incomplètes mais septiques.

Umber (2) fait justement observer que les derniers canaux biliaires intrahépatiques ne possèdent pas d'épithélium, mais sont limités par les cellules mêmes des travées hépatiques.

Une altération parenchymateuse du foie doit donc survenir à un stade déterminé de l'évolution d'une cholédocite. L'ictère est alors autant mécanique qu'infectieux ; il est difficile de faire la part de l'hépatite et celle de la cholédocite dans son déterminisme. Cette hépatite règle le pronostic de l'ictère.

Arrivés au terme de leur étude, Caroli et Benoît (3) concluent :

« Ainsi pour expliquer les guérisons chirurgicales de ces ictères dits par hépatite, nous avons été admis aux conclusions suivantes :

(1) RIBADEAU-DUMAS et LECÈNE, Notes sur l'état du foie et de la rate après ligature du cholédoque chez le cobaye. *Arch. de Méd. exp. et d'An. path.*, mars 1904, p. 196-206. — FIESSINGER et ROUDOWSKA, La cirrhose biliaire expérimentale. *Arch. de Méd. exp. et d'an. path.*, t. XXVI, n° 1, janvier 1914, p. 18-50. — FIESSINGER, ALBOT et DIERYCK. Le retentissement hépatique de la stase biliaire. Etude expérimentale et anatomo-clinique. *Annales d'anat. path.*, t. VIII, n° 6, juin 1931. — Guy ALBOT, *Hépatites et cirrhoses*. Thèse Paris, 1931.

(2) UMBER, *Congrès de Wiesbaden*, 1932.

(3) J. CAROLI et H. BENOIT, *Revue de Chirurgie*, n° 1, janvier 1935, p. 27-68.

- dans tous les cas il y a bien en effet une hépatite ;
- dans certains cas cette hépatite semble pure ;
- mais dans un grand nombre de cas il s'y surajoute une lésion de l'appareil biliaire :
 - parfois évidente, anatomique ;
 - mais parfois aussi plus difficile à constater, fonctionnelle. »

A ces conclusions, nous ferons des réserves :

1^o Nous admettons qu'une lésion de l'appareil biliaire puisse, dans certains cas, se surajouter à une hépatite ictérigène primitive. Chiray, Albot et Bosquet en ont déjà émis l'hypothèse.

Mais, dans les observations que groupe notre thèse, nous pensons que ce facteur biliaire est primitif. L'hépatite, lorsqu'elle existe, est venue le compliquer.

2^o Nous nous refusons d'autre part à désigner sous le même vocable toutes les nuances de l'hépatite.

L'hépatite qui complique une cholédocite peut réaliser deux aspects :

- a) une hépatite cholostatique pure analogue à celle du cancer du pancréas ;
- b) une hépatite cholostatique infectieuse, secondaire à une stase septique, analogue à celle du calcul du cholédoque.

Il y a lieu de distinguer à côté des hépatites ictérigènes primitives que l'on invoque de nos

jours à l'origine des ictères infectieux, le groupe des hépatites ictérigènes ascendantes. Cette distinction n'est pas purement doctrinale : le facteur cholostatique explique l'amélioration de l'ictère lorsqu'on pratique un drainage de la bile.

III. — Tableau clinique.

Peut-on individualiser un syndrome de la cholédocite ictérigène ? On peut classer en deux groupes les observations que nous avons rapportées :

1^o le plus souvent le tableau clinique est exactement celui d'une lithiase cholédocienne.

Fièvre, douleurs et ictère contribuent, avec leurs intermittences, à égarer le clinicien ; on ne saurait attacher d'importance à des subtilités cliniques : *le diagnostic est impossible.*

La connaissance de faits de cet ordre est cependant utile au chirurgien, au moment de l'intervention, lorsqu'il a la surprise de ne pas trouver les calculs qu'il avait incriminés chez son malade.

La dilatation de la papille de Vater, selon la méthode de Del Valle (1), de Strauss (2), le drainage transvatérien, selon la technique de Duval, paraissent avoir fait leurs preuves chez certains de ces malades.

(1) DEL VALLE et DONOVAN, *loc. citato*.

(2) A. A. STRAUSS, S. F. STRAUSS, R. A. CRAWFORD, H. A. STRAUSS
Stase biliaire chronique. *J. of the Am. Med. Ass.*, 28 octobre 1933,
V. 101 B, p. 1365-1371.

2^o mais parfois le tableau clinique est celui d'un ictère infectieux ou catarrhal.

Quelques signes sont alors à retenir.

Depuis le mémoire classique de Bard et Pic, on connaît la valeur d'une *hépatomégalie* dans le diagnostic des ictères par rétention.

Brulé a souligné la valeur de ce signe tout dernièrement encore : la constatation d'une hépatomégalie manifeste au cours d'un ictère infectieux, doit retenir l'attention surtout lorsqu'elle évolue en parallélisme avec le degré de la cholémie pigmentaire.

N'accordons pas pourtant une valeur séméiologique absolue à cette hépatomégalie : le gros foie des ictériques n'est pas toujours le fait d'une rétention mécanique, il ne fait parfois que traduire la poussée évolutive d'une hépatite ictérigène.

La recherche de signes d'insuffisance fonctionnelle du foie serait également importante pour distinguer les ictères par hépatite des ictères par cholédocite.

Malheureusement nous ne possédons à cet égard aucun critérium absolu. Parmi les épreuves proposées, une seule jouit actuellement d'un certain crédit : la *galactosurie provoquée*.

L'épreuve n'a été faite que deux fois dans les observations qui figurent dans cette thèse.

Elle a été absolument normale chez un malade de Brulé, Cottet et Netter (obs. XIV).

Elle s'est montrée subnormale chez le malade

de Duval (obs. XXX) avant qu'il n'ait été opéré ; elle s'est montrée au contraire troublée (22 ‰ dans le premier échantillon) quelques jours après l'opération, au moment où l'ictère avait déjà rétro-cédé.

Eppinger et Adler ont observé des réactions normales dans leurs cinq observations d'angiocholite ictérigène ; ils croient donc à l'intérêt de l'épreuve.

Sur 226 cas d'ictère catarrhal, Adler a constaté que l'épreuve de la galactosurie provoquée était normale dans 16 cas. Il croit pouvoir en conclure que 7 ‰ des ictères catarrhaux relèvent d'une inflammation des canaux biliaires.

On ne peut cependant se garder d'une certaine réserve. Si les auteurs allemands sont d'accord avec certains auteurs français pour reconnaître la valeur de la galactosurie provoquée, ils emploient la technique de Bauer dont la valeur a été critiquée par Fiessinger et Thiébault. D'autre part la fréquence du rententissement hépatique dans la cholédocite ictérigène doit rendre très prudent dans l'interprétation des résultats.

Au total, une galactosurie normale est un signe qui doit imposer, dans un ictère catarrhal, l'idée de cholédocite.

Mais même devant une galactosurie très troublée, devant tout ictère prolongé, il faut savoir y penser.

Le diagnostic n'a pas seulement un intérêt doc-

trinal. Le tubage duodénal mérite d'être essayé à plusieurs reprises chez ces malades. Parfois même on doit envisager avec prudence la possibilité d'une intervention chirurgicale.

OBSERVATIONS

LES ENSEIGNEMENTS DE LA CHOLÉCYSTOSTOMIE

OBSERVATION I

(Chabrol, Brocq et Porin : Les enseignements de la cholécystostomie dans les ictères infectieux, *Presse médicale*, 6 juillet 1932).

Il s'agissait d'une femme de 45 ans, qui était entrée à l'hôpital Saint-Antoine au 35^e jour d'un ictère très intense, de couleur jaune safran ; les matières étaient décolorées, les urines brun foncé traduisaient une réaction de Gmelin franchement positive et une tension superficielle fortement abaissée. Cet ictère par rétention s'accompagnait de prurit et de bradycardie. Il coïncidait avec une hépatomégalie manifeste, l'augmentation du volume et de la consistance du foie était telle que l'hypothèse d'une cirrhose fut un instant envisagée. La rate n'était pas, il est vrai, perceptible. Par ailleurs on notait une galactosurie positive, avec élimination abondante du sucre dans les deux premiers échantillons (40/000 et 15/000).

La maladie avait une allure infectieuse ; elle avait débuté progressivement sans douleurs, annoncée par de légers troubles digestifs et une élévation thermique à 38° ; la température devait se maintenir par la suite entre 38° et 38°5.

On ne pouvait incriminer la série des germes typhiques et paratyphiques, le séro-diagnostic était négatif, de même que l'hémo-

culture en bouillon peptoné. Par contre, l'ensemencement du sang en milieu anaérobie donna, entre les mains de M. Duchon, un germe qui se développa vers le 15^e jour et qu'il fut malheureusement impossible d'identifier par suite d'un accident de laboratoire.

Ce fut au 50^e jour de l'ictère que l'intervention chirurgicale fut décidée, l'un de nous la pratiqua sous anesthésie générale à l'éther. Elle fut des plus simples et des plus rapides. Elle montra l'intégrité extérieure des voies biliaires, une vésicule non distendue, sans calculs, un cholédoque normal sans la moindre vascularisation, un pancréas non induré, un estomac et un duodénum parfaitement souples, une absence complète de ganglions. Comme l'examen clinique l'avait laissé entrevoir, le foie débordait les fausses côtes d'un travers de main ; il n'était ni granuleux ni recouvert de taches laiteuses de périhépatite. L'acte opératoire se termina par un drainage continent de la vésicule, au moyen d'une sonde de Pezzer suivant le procédé de Desplas.

Dès le premier jour, dans l'heure même qui suivit l'opération, nous eûmes la surprise de voir s'écouler une bile très noire dont le volume atteignit 150 grammes, en l'espace de 24 heures. Le flux bilieux se maintint à ce chiffre pendant 3 jours, puis diminua progressivement, cependant que la teinte noire foncée faisait place à une couleur jaune orange. La teneur de la bile en pigments, durant les 3 premiers jours, fut 30 fois plus élevée que la pigmentocholie de la bile jaune d'or que l'on recueillit dans le cours de la 2^e semaine, l'avant-veille du jour où l'on retira le drain vésiculaire. La courbe de l'extrait sec subit, par contre, l'évolution inverse : au fur et à mesure que l'on approcha du terme du drainage, le taux des substances extractives augmenta progressivement. A cette date, la malade avait manifestement déjauni ; les selles s'étaient recolorées, la bile parvenait librement dans l'intestin ; tout se passait en définitive comme dans l'observation rapportée par l'un de nous avec Henri Bénard et Bariéty : chez un malade soumis à un drainage de Kehr, le taux des sels biliaires s'était accru sensiblement après la fermeture de

la fistule ; le tubage duodéal d'Einhorn avait permis de suivre cette évolution.

L'étude histologique du foie fut effectuée dans d'excellentes conditions grâce à une biopsie opératoire. Nous avons dit que, hormis sa dureté et son hypertrophie, la glande hépatique ne présentait macroscopiquement aucun signe de cirrhose ou de périhépatite. Nos coupes histologiques n'en révèlent pas moins une sclérose très nette de l'espace porto-biliaire. Nous voyons rayonner autour de ce territoire des fibres collagènes dont les pinceaux s'étendent jusqu'au centre du lobule, au contact de la veine sus-hépatique.

Cette ébauche de réaction fibreuse est la trame d'éléments mononucléés parmi lesquels on distingue de volumineuses cellules de Küpfer. Certains de ces macrophages sont trois fois plus volumineux qu'à l'état normal, très peu contiennent des pigments, on ne trouve pas davantage de figures de thrombose biliaire dans les travées du parenchyme.

En regard de cette hépatite interstitielle, remarquable par son intensité, il convient de souligner l'hyperplasie des éléments nobles.

Cette dernière est à vrai dire inégale dans son degré et sa répartition. Tandis qu'au voisinage de l'espace porte, la dégénérescence atrophique prédomine, on constate au centre du lobule une hypertrophie voire même un gigantisme cellulaire disposé en ilots. Certaines travées de cellules se présentent avec des noyaux énormes et avec des figures de mitose. En aucun point, on ne découvre de néo-canalicules.

Signalons accessoirement un état vacuolaire du cytoplasme. Son interprétation est délicate, car on ne peut affirmer s'il s'agit d'une dégénérescence ou d'une surcharge grasseuse. La stéatose n'en est pas moins le trait caractéristique des préparations colorées avec l'hématoxyline de Regaud, les vacuoles grasseuses refoulent les mitochondries sans les détruire, le chondriome est relativement bien conservé.

En résumé, il y a plus dans cette hépatite que les banales

lésions du foie infectieux ; l'histologie peut y déceler une remarquable réaction des cellules de Kupfer et du parenchyme tout en cherchant vainement une infiltration pigmentaire ou des fissures trabéculaires susceptibles de donner la signature de l'ictère. M. Oberling, qui a bien voulu examiner nos coupes, a reconnu avec nous l'autonomie et la rareté de ce syndrome histologique.

OBSERVATION II

(Rovsing : Weitere beiträge zur pathogenese
der Gallenstein Krankheiten, *Acta chirurgica Scandinavica*,
1924, p. 207-269).

Femme de 35 ans, clinique privée. Entre le 5 décembre 1912. Dans sa jeunesse elle a souffert de gastrocoloptose dont elle fut guérie par nous en 1904 par une gastropexie.

Au cours d'une épidémie d'ictère infectieux qui se présente sous une forme maligne, elle tombe malade il y a 14 jours avec une fièvre légère. Par la suite, l'ictère devient de plus en plus intense. A cause de l'anorexie et des nausées, la malade ne peut rien manger et maigrit. Comme la température monte dans les dernières 24 heures à 39°8, la malade entre à la clinique. Elle est très fatiguée, très ictérique. Peau et conjonctives brun foncé. Urines brun noir, avec une forte sédimentation. Présence de pigments biliaires.

Cholécystostomie : Le foie est augmenté de volume, presque jusqu'à l'ombilic, la vésicule est très dilatée, non adhérente, le canal cystique, très sinueux et dilaté. La vésicule ne contient pas de calculs, elle est pleine d'un mucus abondant vert noir, visqueux, qu'on évacue très difficilement parce qu'il forme une masse gélatineuse qui occupe le cystique, le cholédoque et les voies biliaires intra-hépatiques et bouche complètement ces conduits. Il faut une 1/2 heure d'un travail pénible pour enlever par des tractations prudentes cette masse muqueuse qui paraissait sans fin.

Après qu'on y est parvenu, la bile reprend son cours. Lavage du cholédoque avec une sonde, au sérum physiologique. Drainage.

La malade sort le 24 janvier, guérie. Depuis, elle reste bien portante.

OBSERVATION III

(Rovsing, *loco. citato*).

Homme de 30 ans, clinique privée. Entre le 10 janvier 1900. Depuis 2 mois, fièvre et ictère sans douleur. Par la suite, sensibilité, contracture et tuméfaction de la région vésiculaire.

Cholécystostomie. Pas de calculs ; vésicule dilatée par une bile foncée et un mucus visqueux (leucocytes, cellules épithéliales, collibacilles). Drainage. Guérison définitive.

OBSERVATION IV

(Rovsing, *loco. citato*).

Femme mariée de 36 ans. Clinique privée. Entre le 3 juillet 1900, sort le 2 octobre 1900. A présenté, il y a 4 ans, un ictère infectieux sans douleur. Depuis, contracture et sensibilité de l'hypochondre droit, crises répétées d'ictère fébrile.

On a pratiqué une cholécystostomie : vésicule dilatée et adhérente, ni calculs, ni gravier. Rien que la bile de vert foncé, boueuse. Canal cystique dilaté, sans calculs, de même le cholédoque. Drainage. Guérison.

OBSERVATION V

(Rovsing, *loco citato*).

Jeune fille de 35 ans, clinique privée. Entre le 27 septembre 1899 et meurt le 3 novembre 1899.

Il y a 8 ans, ictère avec fièvre élevée sans douleur. Alitée 6 semaines. Depuis lors, elle présente de temps en temps des crises identiques. En janvier 1899, opérée à Hambourg par Kummel : laparatomie exploratrice. On ne trouve pas de calculs. Fermeture sans avoir ouvert la vésicule.

Examen actuel : ictère. Fièvre élevée. Cardiopathie. Le foie descend presque à l'ombilic.

Cholécystostomie : La vésicule se présente sous forme d'un sac allongé en saucisson ; tendue sans adhérences. Elle ne renferme ni calcul, ni gravier, mais une grande quantité d'un mucus dense et de bile contenant leucocytes et staphylocoques. Les suites immédiates furent bonnes, mais, dès qu'on enleva le drain, l'ictère et la fièvre réapparurent. On le remit : il s'évacue une bile épaisse, la malade est très fatiguée, elle meurt le 3 novembre. A l'autopsie, voies biliaires dilatées par une bile boueuse. Pas de calculs.

OBSERVATION VI

(Schlegel : La chirurgie des dégénérescences hépatiques,
Bruns Beitr. zur Klin. Chir., 1926, p. 632-48).

Homme de 25 ans.

Ictère depuis 14 jours, légère douleur à droite, l'ictère fonce progressivement, les matières sont décolorées.

Opération : (Dr Schlegel) : 12 mars 1925, incision de Kehr. Foie un peu douloureux augmenté de volume. Bord arrondi. Pas de calcul dans la vésicule ni le cholédoque. La région présente un peu d'œdème. La paroi de la vésicule est un peu épaissie. Le cholédoque est mince ; on l'ouvre : pas de calcul. On y place un drain en T. Cholécystectomie. Biopsie hépatique. Fermeture.

Examen microscopique : Dans l'ensemble le foie est normal ; en certains points, les noyaux se colorent mal, les cellules sont parfois un peu dissociées ; dans les espaces interstitiels, on trouve des infiltrations de plasmazellen et de cellules rondes. Diagnos-

tic : hépatite interstitielle chronique. L'examen histologique montre un très léger processus inflammatoire.

Suites opératoires : Premier jour après l'opération : bile 110 cmc. La quantité augmente progressivement et atteint, au bout de 16 jours, 850 cmc. Pendant ce temps les matières étaient décolorées. Le 20^e jour : bile excrétée : 80 cmc. mais les matières sont colorées.

L'ictère disparaît et le malade peut quitter l'hôpital au bout de 7 semaines, guéri. Depuis ce temps, le malade a été revu en parfait état

OBSERVATION VII

(Von Haberer : Contribution au traitement chirurgical de l'ictère simple, *Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1933, p. 417-32).

J. Schm..., homme, 49 ans, opéré le 13 juin 1931.

Il y a 2 ans, après une forte émotion, a ressenti pour la première fois des douleurs dans l'hypocondre droit ; il lui semblait sentir un léger gonflement. Apparition d'un ictère ; au bout de 3 semaines, les symptômes disparaissent.

Dans les derniers 6 mois il y eut deux crises semblables, jamais de température. Pas de vomissements, pas de diarrhée.

Depuis le début de cette année existe un léger gonflement de l'hypocondre droit et depuis 8 semaines : ictère très intense, selles décolorées, urines presque noires. Prurit intense. Amaigrissement rapide. La dernière crise a eu lieu après absorption de bière froide.

A un travers de main sous le rebord costal droit, on perçoit une tumeur grosse comme le poing, dure, lisse, faisant corps avec le foie. Il s'agit probablement de la vésicule biliaire.

Repas d'épreuve : HCl : 0, acidité totale : 3. Urines : pigments biliaires : positif ; urobilinogène : négatif ; diastase à la limite de la normale : 164. Hémoglobine : 80 %. Sérum fortement ictérique. Bordet-Wassermann et Meinicke négatifs.

L'examen du transit digestif montre seulement quelques signes de gastrite. Toujours pas de fièvre. On pense à une tumeur maligne, on transporte le malade dans un état général déplorable de médecine en chirurgie.

Moi-même j'étais persuadé qu'il s'agissait d'un cancer de la vésicule si bien que je ne voulais pas opérer. Mais, sur insistance du malade, j'ai pratiqué une laparotomie exploratrice, le 13 juin 1932.

Vésicule distendue, à paroi mince, sans calculs. Foie vert noirâtre, [dur, parcouru par de nombreux cordages blancs. Ces cordages ont l'aspect de vaisseaux lymphatiques dilatés. Le cholédoque est dilaté, ses parois minces. La tête du pancréas est légèrement indurée mais pas de tumeur.

A la ponction du cholédoque, il s'écoule du mucus, une bile blanche stérile à l'examen bactériologique.

L'examen clinique montre l'absence de sels et de pigments biliaires.

On cathétérise aisément les voies biliaires en haut et en bas. Entre temps la vésicule biliaire s'est vidée ; on draine le cholédoque par un grain en T.

Vingt-quatre heures plus tard le drain donne passage à un liquide légèrement teinté de bile puis l'écoulement biliaire augmente et l'ictère diminue lentement.

Le 20 juillet le malade présente une hémorragie importante de la paroi abdominale qui nécessite une hémostase opératoire d'urgence.

Le 18 août 1931, l'ictère est presque complètement disparu mais la bile s'évacue toujours à l'extérieur ; dès qu'on ferme le drain, apparaissent des douleurs dans l'étage supérieur de l'abdomen et les selles restent décolorées.

Le 19 septembre 1931, radiologie des voies biliaires par injection opaque dans le drain : les voies biliaires sont dilatées et se remplissent bien. On voit une sténose juste au-dessous du drain, près du duodénum.

La fermeture du drain pendant plusieurs jours fait réapparaître l'ictère.

Le 2 octobre 1931 on réintervient : la ponction de la vésicule ramène une bile aqueuse très claire. La paroi du cholédoque est légèrement épaisse, sans doute à cause de la première opération.

Après avoir enlevé le drain en T qui n'était ni bouché ni coudé, on sonde aisément le cholédoque jusque dans le duodénum. La papille n'oppose aucune résistance. Pas de lithiasse. Cholédoco duodénostomie. Guérison parfaite.

OBSERVATION VIII

(Petit Dutailis : A propos de 2 cas d'hépatite ictérigène traités chirurgicalement, *Revue médico-chirurgicale des maladies du foie, du pancréas et de la rate*, n° 6, 1931, p. 402-413).

Go... F., âgé de 30 ans, entre à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière le 12 mai 1923 pour un ictère persistant. Le début de l'affection remonte au mois de mars 1924. Ce malade jusqu'à très bien portant, a vu à cette époque s'installer très progressivement une jaunisse. Au début, il s'agissait d'un simple sub-ictère sans troubles dyspeptiques notables, sans douleurs et, semble-t-il, sans température. Le malade a d'ailleurs continué sa profession. Durant le mois de mai de la même année le sub-ictère a fait place à une poussée d'ictère franc avec décoloration des matières et urines foncées. Le malade aurait présenté durant cette poussée un état subfébrile, la température ne dépassant guère 37°8. Il est à noter que cet ictère s'est installé très progressivement et qu'aucun phénomène douloureux ne l'a précédé. Au bout du mois l'ictère a rétrogradé, en même temps que les matières reprenaient une coloration normale et que les urines devenaient claires. L'ictère n'a cependant jamais disparu complètement depuis cette époque, le malade gardant toujours une

teinte subictérique des conjonctives et se plaignant constamment de prurit.

Depuis cette poussée d'ictère franc, à type d'ictère par obstruction, le malade souffre de troubles dyspeptiques : anorexie, pesanteur épigastrique après le repas, lenteur des digestions, constipation. En outre, il se plaint de douleurs dans l'hypocondre droit, avec irradiations à l'épigastre et à la base du thorax du côté correspondant, douleurs sourdes, continues, s'exagérant après les prises alimentaires.

C'est à cause surtout de l'exagération de ces symptômes depuis un an et d'un amaigrissement prononcé (6 kilos) malgré un régime alimentaire assez strict, que le malade est adressé dans le service de son médecin le Dr Dalsace pour une intervention chirurgicale.

Il est à noter que les antécédents de ce malade sont négatifs. En particulier on ne note aucune maladie infectieuse. Il n'existe pas de spécificité avouée. La réaction de Wassermann est négative.

Le malade, à son entrée, présente encore une teinte subictérique des téguments et surtout des conjonctives. A l'examen de l'abdomen on trouve un foie un peu gros dont le bord antérieur déborde légèrement le rebord costal. La vésicule n'est pas perceptible, mais le palper de la région est très douloureux. Le signe de Murphy est nettement positif. On réveille également une légère douleur au palper de l'épigastre, douleur diffuse sans localisation précise ? La rate n'est pas perceptible. Il n'existe pas d'ascite décelable.

La cholécystographie après ingestion de tétraïode, montre une vésicule s'injectant bien dans les délais normaux. L'examen radiologique de l'estomac montre un organe de forme, de situation normales, hypertonique, avec hyperpéristaltisme et évacuation accélérée. La réplétion du duodénum paraît se faire un peu incomplètement et la palpation sous écran permet de localiser la douleur provoquée à la région vésiculaire. L'examen des différents appareils ne révèle rien de particulier. Les urines ne

contiennent ni sucre, ni albumine. La recherche des pigments biliaires y est positive. L'examen du sang montre une azotémie de 0 gr. 46 p. 1.000, une cholestérinémie de 1 gr. 70. Le temps de coagulation est de 7 minutes. Malgré l'histoire clinique un peu troublante de ce malade, en raison surtout du caractère variable de l'ictère, on penche en faveur d'un ictère d'origine lithiasique et l'on décide d'intervenir.

Opération le 5 juin 1925. Opérateur : Dr Petit-Dutaillis. Aides : Lubin et Raymond. Anesthésie : éther. Laparotomie transversale. On trouve une vésicule légèrement distendue fixée par quelques adhérences aux organes voisins : côlon et duodénum. Contre le col de la vésicule on sent un ganglion assez volumineux. On en sent un autre en avant du cholédoque. La voie principale n'est nullement dilatée. Elle est de volume et de consistance normaux, mais paraît un peu congestionnée. Le palper de la tête du pancréas ne révèle absolument rien d'anormal. Le foie, un peu augmenté de volume, ne présente pas d'aspect particulier. On va à l'appendice, qui est long, scléreux et adhérent par sa pointe au péritoine de la fosse iliaque. On en fait l'ablation et on termine l'opération par une cholécystostomie, en fixant la vésicule au péritoine, aux muscles, à la peau.

Suites opératoires simples. La bile s'écoule peu abondante les deux premiers jours. Puis la fistule fonctionne normalement. La bile qui s'en écoule est claire. Disparition progressive de l'ictère. Quand le malade sort de l'hôpital, le 11 juillet, la fistule continue à couler assez abondamment. Les troubles dyspeptiques et les douleurs ont disparu. L'appétit est normal et le patient se déclare très soulagé. Les matières sont recolorées à partir du 10^e jour. Il revient le 31 juillet. La fistule s'étant tarie depuis deux jours, le malade est à nouveau subictérique. Tout rentre dans l'ordre après dilatation du trajet. Le malade sur notre conseil va faire tous les ans une saison à Vichy. Malgré ce régime et les cures hydrominérales il a de temps en temps un léger retour de son subictère, aussi lui conseillons-nous de garder sa fistule. Celle-ci a d'ailleurs tendance à se fermer et nécessite des dilatations

répétées. Le 10 août 1928, trois ans après l'intervention le malade nous déclare qu'il ne peut vivre ainsi et nous supplie de supprimer l'écoulement de la bile à l'extérieur.

Devant les objurgations réitérées du patient, nous nous décidons, malgré les inconvénients d'une pareille intervention dans un cas semblable, à pratiquer l'abouchement de la fistule vésiculaire dans l'estomac. L'opération est faite le 12 août 1928 sous anesthésie générale à l'éther. Après incision de l'ancienne cicatrice et libération de la fistule, on abouche celle-ci à la paroi antérieure de l'antrum pylorique, après avoir avivé les bords de l'orifice fistuleux. L'anastomose est faite par une double couronne de points séparés à la soie et l'on a soin d'enfouir la partie terminale de la fistule, de façon à éviter dans une certaine mesure le reflux du contenu gastrique dans la vésicule.

Suites éloignées : Revu à plusieurs reprises depuis lors, le malade se déclare enchanté de son état. Il se porte bien à condition de ne pas faire d'écarts de régime et se plaint seulement de temps à autre d'une sensation de pesanteur dans l'hypocondre droit. Une radiographie de l'estomac pratiquée le 15 mars 1930 n'avait pas permis de déceler le moindre reflux du contenu gastrique dans la vésicule.

OBSERVATION IX

(Petit-Dutaillis, *loco citato*)

Mme Le B..., âgée de 48 ans, entre à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière, le 1^{er} décembre 1925, envoyée par notre collègue, le Dr Léchelle, avec diagnostic de calculs du cholédoque. L'histoire clinique de cette malade semble effectivement des plus nettes. Jusque là bien portante, la malade se plaint depuis deux ans de crises douloureuses rappelant les coliques hépatiques les plus typiques. Ces crises surviennent brusquement par douleurs très violentes à l'épigastre, avec irradiations à la base du thorax et à l'épaule droite, douleurs accompagnées de

fièvre, de vomissements bilieux et suivies d'ictère franc, avec décolorations des matières durant quelques jours. Ces douleurs sont assez violentes pour nécessiter quelquefois l'usage de la morphine. Dans l'intervalle des crises, la malade se plaint de troubles digestifs, consistant en perte de l'appétit, alternatives de constipation et diarrhée. La dernière crise date de six semaines. Elle a été accompagnée d'une température à 38° et a été suivie d'un ictère d'abord léger dont l'intensité depuis un mois s'est accentuée progressivement. La malade depuis lors aurait beaucoup maigri.

A l'examen, le 1^{er} décembre 1925, l'ictère est encore très accusé. Cet ictère s'accompagne de décoloration des matières et d'une teinte acajou des urines. On note de nombreuses lésions de grattage témoignant d'un prurit intense. La malade se plaint d'une lassitude intense, de céphalée et d'insomnie. L'exploration de l'abdomen est rendue difficile par l'adiposité du sujet. Toutefois on réveille une douleur vive au palper de la région vésiculaire, douleur accompagnée d'un certain degré de défense pariétale. La région épigastrique est également sensible à la pression. Par contre, on ne sent pas la vésicule, pas plus d'ailleurs que le bord antérieur du foie. La rate semble percutable (?). L'examen des autres appareils ne révèle rien de notable. L'examen du sang montre une urée sanguine à 0 gr. 26 pour 1.000 ; un temps de coagulation de 6 minutes. L'examen des urines dénote, comme seule constatation positive, la présence de pigments biliaires. Devant l'histoire clinique et les constatations de l'examen, le diagnostic de calcul du cholédoque nous paraît s'imposer et nous décidons d'intervenir, sans pratiquer de cholécystographie, vu l'état général assez précaire de la malade.

Opération le 5 décembre 1925, sous anesthésie générale à l'éther. Opérateur : Dr Petit-Dutaillis ; aides : Longuet et Gosset. La malade étant très grasse, on doit faire une incision en L pour avoir un jour suffisant. On arrive péniblement sur la vésicule, car le foie est caché sous le diaphragme. Le cholécyste, légèrement adhérent au duodénum, présente un certain degré de dila-

tation, ses parois semblent un peu épaissies. La ponction en ramène une bile jaunâtre, claire. On ne sent pas de calculs dans la vésicule, on va au cystique qui est dilaté légèrement, ainsi que la voie principale. On ne sent pas davantage de calculs dans cette partie des voies biliaires, pas plus que dans les branches de l'hépatique au niveau du hile, ni dans l'ampoule de Vater que l'on palpe avec soin au travers du duodénum. On ne sent pas davantage d'induration au niveau de la tête du pancréas. Par contre, on perçoit une chaîne de ganglions lymphatiques en hypertrophie inflammatoire, tout le long de la voie principale, depuis le hile jusqu'au niveau du pancréas. On termine par une cholécystostomie en fixant seulement le fond de la vésicule au péritoine, car l'organe ne se laisse pas extérioriser.

Suites opératoires : La malade est un peu shockée après l'opération, mais se remonte rapidement. La bile durant les premiers jours s'écoule assez épaisse, renfermant des petits grumeaux jaunâtres. Elle s'éclaircit peu à peu au bout de deux semaines en même temps que l'ictère commence seulement à s'atténuer et les matières à se recolorer.

Quand la malade sort de l'hôpital, le 9 janvier 1927, elle ne garde plus qu'un peu de subictère des conjonctives. L'état général s'est considérablement amélioré, l'appétit est bon. La fistule coule encore abondamment et on conseille à la malade de l'entretenir le plus longtemps possible. En juillet 1926, elle fait selon notre prescription une saison à Vichy dont elle tire un grand profit. Cependant, bien que l'état général soit excellent, bien qu'elle n'ait plus présenté de coliques hépatiques depuis l'opération, elle est sujette de temps à autre à une reprise légère d'ictère accompagnée d'une poussée de température, ces phénomènes coïncidant chaque fois avec une fermeture temporaire de la fistule. Nous essayons de persuader la malade qu'il lui faut conserver encore sa cholécystostomie. Mais nos objurgations restent vaines, notre opérée se refusant absolument à conserver ce qu'elle considère comme une infirmité. Aussi nous décidons-nous à établir un drainage interne de la bile en utilisant le trajet

fistuleux. Les différents examens pré-opératoires montrent une azotémie de 0,37/1000, une cholestérinémie de 1,95 et un temps de coagulation de 6 minutes.

2^o Opération le 5 janvier 1927, soit deux ans après la première intervention. Anesthésie à l'éther. Opérateur : Dr Petit-Dutaillis. Aide : Leibovici. Excision de l'ancienne cicatrice, dissection du trajet fistuleux. Libération et résection de l'épiploon épaissi et adhérent. On poursuit la dissection du trajet jusqu'à la vésicule et l'on s'assure que celle-ci ne contient pas de calculs, non plus que le cholédoque. Le long de la voie principale qui d'ailleurs n'est pas dilatée, on sent un petit ganglion inflammatoire. Après résection de la partie distale de la fistule, on abouche sa partie proximale dans l'antre pylorique par une double couronne de points séparés à la soie. On a soin d'enfouir la partie voisine du trajet fistuleux dans l'estomac sur une longueur de trois centimètres dans le but de favoriser la continence. Fermeture de la paroi sans drainage. Suites opératoires très simples. La teinte subictérique des téguments a disparu définitivement depuis lors. L'appétit est redevenu absolument normal et la malade sort en parfait état le 3 février 1927.

Depuis lors nous avons eu régulièrement des nouvelles de cette malade ; sa santé en juillet 1931 se maintenait excellente. Elle n'a jamais eu la moindre crise douloureuse ni la moindre poussée d'ictère. Elle se déclare enchantée de son état. Nous avons fait pratiquer un examen radiologique de l'estomac et du duodénum le 2 mai 1930. Les radiographies montraient un duodénum aux contours quelque peu irréguliers, image rappelant celle des périduodénites, mais rien ne permettait de conclure de cet examen à un reflux possible du contenu gastrique dans la vésicule.

OBSERVATION X

(Cunéo, obs. CLII, *in* Hubert Benoit, Thèse de Paris, 1935.)

Mme D. J..., 31 ans, entre le 10 juin 1934, dans le Service du professeur Cunéo pour un ictère douloureux et fébrile. Mme D. avait présenté en 1926, étant enceinte, une crise douloureuse dans l'hypochondre droit, courte, non suivie d'ictère. Puis santé parfaite jusqu'en 1933.

En août 1933, une crise semblable se produit, bientôt suivie d'autres qui se rapprochent et se prolongent. Ces crises consistent en douleurs intenses dans l'hypochondre droit, irradiant dans l'épaule droite, avec vomissements et température à 38°, frissons. En mars, au cours d'une crise particulièrement longue (3 semaines) l'ictère apparaît. Il ne disparaîtra plus mais présentera des alternatives de rémissions et de recrudescences ; celles-ci coïncident avec les douleurs.

A l'entrée de la malade à l'hôpital, ces signes fonctionnels persistent, la température oscille au-dessus de 37°, atteint même 39° pendant 2 jours, les douleurs sont subintrantes. L'ictère est peu intense mais s'accompagne de décoloration des selles et de prurit ; le pouls est ralenti, à 56. Epistaxis ; la malade est amaigrie (elle a, dit-elle, perdu 10 kgr.). A l'examen, on sent un foie gros, débordant et douloureux. Douleur dans la région vésiculaire. La rate paraît percutable. Une radiographie simple est négative. Examens de laboratoire :

Hématies : 3.610.000. Leucocytes : 8.000. Formule : neutro : 85 ; éosino : 2 ; mono : 8 ; lympho : 5. Galactosurie : élimination de 6 grammes par litre au bout de 2 heures.

Temps de saignement : 21 minutes. Temps de coagulation : 16 minutes. Signe du lacet positif. On pose le diagnostic de calcul du cholédoque et décide l'intervention.

Opération le 22 juin 1934 (Professeur Cunéo). Anesthésie à l'éther. Incision médiane sus-ombilicale. Foie gros, de couleur

normale. Vésicule petite, rétractée, fibreuse, paraissant exclue ; on l'enlève. Elle ne contient aucun calcul. Le cholédoque est dilaté ; on l'ouvre, on le cathétérise vers le haut et vers le bas, la pince ne rencontre aucun obstacle et passe aisément dans le duodénum. Le pancréas n'est pas induré. Drainage du cholédoque avec un drain en T. Mèche. Paroi aux crins perdus.

Examen microscopique de la vésicule : Paroi très épaisse, abondamment infiltrée d'éléments lympho-plasmocytaires ; vascularisation assez riche. Par places la muqueuse fait défaut, en d'autres elle est nettement hyperplasique.

Suites opératoires : La température s'élève, le lendemain, à 38°5, puis présente de grandes oscillations qui ne cèdent qu'au bout de 2 semaines. La bile, très foncée pendant les trois premiers jours, s'éclaircit ensuite ; dès le lendemain de l'opération, 500 cmc. de bile coulent au dehors ; le débit quotidien ne descendra ensuite jamais au-dessous de 500, il atteindra certains jours 750 cmc. et même 1 litre.

Les selles se recolorent par moments mais ne redeviennent pas normales. L'ictère disparaît en 1 mois.

Pendant les mois de juillet, août, septembre, l'état général de la malade s'améliore beaucoup, mais la circulation biliaire normale ne se rétablit pas. Un jour on place une pince sur la sonde, la bile reflue autour d'elle dans le pansement.

Le 18 août 1934, on pratique une exploration lipiodolée. Le cholédoque, l'hépatique et les voies biliaires intra-hépatiques apparaissent très dilatés ; malgré une attente de 3/4 d'heure, on ne voit rien passer dans le duodénum. Tout le cholédoque est visible ; l'arrêt siège à sa portion toute terminale. On se décide à réintervenir.

Deuxième opération le 19 septembre 1934 (Professeur Cunéo) : Anesthésie à l'éther. Incision médiane sus-ombilicale. Libération difficile du cholédoque qui est largement incisé. On le cathétérise aisément. Un petit drain perdu est placé, transvratérien. Tamponnement. Paroi au catgut. Suites opératoires simples et apyrétiques. Les premiers jours, une quantité assez abondante

de bile coule dans le pansement ; la bile diminue ensuite et disparaît après 3 semaines, faisant place à un faible écoulement de sérosité. Les matières se recolorent et restent constamment colorées, quoique un peu moins qu'à l'état normal.

OBSERVATION XI

(J. C. Bloch, obs. CI, in Hubert Benoit, thèse de Paris, 1935.)

M. P. A..., 43 ans, entre dans le Service du professeur Cunéo le 13 février 1934 pour un ictère datant de 2 mois. M. P... avait eu en 1916 une dysenterie amibienne et des accidents paludéens jusqu'en 1919 ; depuis lors, sa santé avait été parfaite.

En novembre 1933, il accusa des troubles digestifs divers, dyspepsie, anorexie, constipation, qui s'accompagnèrent d'un accès fébrile, avec frissons. Il éprouvait une sensation de ballonnement de l'épigastre et de l'hypochondre droit, mais aucune douleur.

A la fin de décembre, aux signes précédents s'ajouta un ictère qui s'établit progressivement, avec décoloration des matières et prurit.

Pendant les deux mois qui suivirent, cet ictère augmenta régulièrement jusqu'à devenir très foncé, verdâtre ; les troubles digestifs persistaient. Toujours pas de douleurs ni de fièvre.

A la fin de février cependant, la température s'éleva pendant 2 jours à 40°, baissa, puis reprit, moins élevée. En même temps, des douleurs apparaissaient dans l'hypochondre droit, irradiant à l'épaule gauche. C'est alors que le malade entra à l'hôpital.

L'examen montra l'augmentation de volume du foie, la palpation de l'hypochondre droit était douloureuse.

Les examens de laboratoire pratiqués le 10 janvier 1934 avaient donné les résultats suivants : urée sanguine, 0,28 ; bilirubinémie, 1/17.500 ; formule leucocytaire : neutro 72 ; éosino, 2,8 ; baso, 0, lympho, 9 ; moyens mono, 10 ; grands mono, 4 ;

hématies, normales. Pas d'hématozoaires. Urines : ni sucre ni albumine. Présence d'urobiline, fr. pigments et d'acides biliaires.

Opération le 27 février 1934 (D^r J. Ch. Bloch).

Anesthésie à l'éther. Laparatomie médiane sus-ombilicale. Vésicule normale. Cholédoque dilaté. Le foie est gros. Le pancréas est induré. Cholécystostomie par le procédé de Desplas. 3 mèches. Paroi au catgut et aux crins en X. Suites opératoires : simples et apyrétiques ; dès le lendemain le prurit disparut, l'écoulement biliaire, d'abord noir, s'éclaircit bientôt. En quelques jours, il atteignit 500, puis 600, puis 700 cmc., et se stabilisa enfin autour de 500 cmc. Les troubles digestifs disparurent très rapidement. L'ictère ne cessa qu'au bout de 4 semaines. Les selles avaient commencé à se recolorer au 8^e jour. Deux mois après l'opération, elles étaient à demi colorées certains jours, décolorées d'autres jours. Cet état des selles persista depuis sans changement et la fistule biliaire continua à donner 500 cmc. de bile chaque jour. Plusieurs explorations lipiodolées durent être pratiquées par la sonde vésiculaire le 22 août et le 17 septembre. Les voies biliaires s'injectent immédiatement, le cholédoque, l'hépatique et les grands canaux biliaires intra-hépatiques sont dilatés, le lipiodol s'arrête à la partie inférieure du cholédoque (au 2^e examen, la portion toute terminale du cholédoque s'est injectée plus complètement qu'au 1^{er}) mais rien ne passe dans le duodénum.

On décide alors une deuxième intervention. Elle fut pratiquée le 2 octobre 1934 (D^r J. Ch. Bloch). Anesthésie à l'éther. Incision médiane sus-ombilicale, libération du cholédoque qui est très dilaté ; on l'ouvre et on cathétérise vers le bas avec une bougie en gomme. Il faut insister un peu pour obtenir son passage dans le duodénum. Drainage transvratérien par une sonde de Nélaton perdue. L'ouverture du cholédoque est fermée par deux points.

Cholécystostomie : 2 mèches. Paroi aux bronzes.

Suites opératoires : la température s'éleva à 39°5 au 3^e jour puis retomba en lysis pour redevenir normale à partir du

10^e jour. Les selles, depuis l'opération, sont colorées, mais cependant un peu moins que normalement. Cependant l'écoulement biliaire par la sonde puis par la fistule de cholécystostomie se tarit complètement à partir du 14^e jour. Une radiographie, faite au bout de 3 semaines, montre la sonde dans le côlon droit.

LES DONNÉES DU TUBAGE DUODÉNAL

OBSERVATION XII

(Inédite, résumée par Chabrol, H. Bénard et Gombillard,
in *Journal médical français*, décembre 1924.)

Homme de 60 ans. Entre à l'hôpital pour ictère intense apparu 10 jours auparavant.

Antécédents : rien de notable. A toujours été bien portant. Le début de la maladie s'est manifesté par quelques troubles digestifs : nausées, diarrhée qui ont disparu rapidement.

Puis ictère d'abord discret, rapidement très intense.

Pas de douleurs, pas de fièvre, pas de frissons.

Examen : l'ictère est franc. C'est un ictère par rétention avec décoloration des matières et urines très foncées.

Il existe un prurit assez marqué.

Le foie est nettement gros : il déborde de 2 à 3 travers de doigts le rebord costal. Rate non palpable.

Pas de point douloureux. Vésicule non perceptible.

Température normale.

Etat général médiocre, le malade dit avoir beaucoup maigri.

Evolution : on met en œuvre un traitement médical banal : lavements froids, urotropine, régime végétarien.

L'ictère persiste. Il devient très foncé, d'une teinte verdâtre. Le prurit est très marqué.

Amaigrissement appréciable depuis l'entrée du sujet à l'hôpital.

En raison de l'âge du sujet, on pense à la possibilité d'un cancer du pancréas.

Au 30^e jour de la maladie, on essaie de faire un tubage duodénal.

On ne parvient à retirer qu'un peu de liquide duodénal à peine teinté.

Même résultat 2 jours après, lorsqu'on tente un second tubage.

Au 35^e jour, l'état est stationnaire. On refait un tubage duodénal.

L'épreuve de Meltzer-Lyon permet de recueillir brusquement une bile très noire et très abondante. Elle remplit facilement plusieurs tubes.

Une amélioration immédiate suit cette débâcle : dès le surlendemain, les matières qui étaient restées décolorées pendant toute la maladie, reprennent une teinte normale.

L'ictère s'atténue rapidement en même temps que les urines s'éclaircissent. L'hépatomégalie régresse.

La guérison est complète au 45^e jour.

OBSERVATION XIII

(Inédite, résumée par E. Chabrol
dans l'*Année Médicale pratique*, 1934, p. 478.)

Simon M..., 27 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Aran, le 2 novembre 1933, pour un ictère intense.

Le début de la maladie remonte à plusieurs jours. Le sujet a remarqué que ses conjonctives devenaient jaunes, et que ses urines étaient foncées. Le 28 octobre, il se réveille avec une jaunisse franche.

Aucun trouble digestif : ni nausées, ni vomissements, ni diarrhée.

Pas de fièvre, pas de frissons.

Pas de douleurs.

Antécédents personnels : le malade a contracté un chancre syphilitique en janvier 1933. Dès le début il a été consulté dans un service spécialisé où il a été soumis à un traitement d'assaut énergique. Il a reçu plusieurs séries d'injections de cyanure de mercure, de novarsenobenzol et de bivatol. Il a parfaitement toléré ce traitement.

Son chancre s'est rapidement cicatrisé. Son Bordet-Wassermann est constamment resté négatif dans le sang.

La dernière série d'injection a été terminée le 22 août 1933. Une nouvelle série devait être faite au bout d'un mois, mais le sujet a négligé de retourner à l'hôpital.

Le 2 novembre, l'ictère est franc : les téguments sont jaunes. C'est un ictère par rétention : les urines sont foncées, les matières sont décolorées.

A l'examen : le foie déborde le rebord costal de deux travers de doigt. Il n'est pas douloureux.

La rate est normale.

Il n'existe pas d'ascite.

On ne trouve aucun point douloureux.

L'examen est par ailleurs négatif : aucun stigmate de spécificité.

On retrouve sur le gland la cicatrice du chancre.

Examens de laboratoire :

Urines : réaction de Gmelin positive.

Stalagmométrie : 155 gouttes.

Pas d'albumine, pas de sucre.

Sang : cholémie (procédé de Chabrol, Charonnat et Busson) 800 gr. par litre le 5 novembre.

Bordet-Wassermann négatif.

La température artérielle est de 13-8 au Vaquez.

Le débit quotidien des urines est 1.500 cmc.

Le 7 novembre, l'ictère est aussi intense. Il ne marque aucune tendance à la régression. La température est toujours normale. On pratique un tubage duodénal. On retire une première bile un

peu colorée, puis, après l'injection le sulfate de magnésie, une bile bien foncée et abondante, qui remplit plusieurs tubes.

	Pigments	Sels	Cholestérine
	—	—	—
Bile A.....	1 gr.	3 gr.	0.33
Bile B.....	5	6	0.85

Dès le lendemain une amélioration se manifeste. L'ictère paraît s'atténuer, la première selle est panachée.

Le 9 novembre, le débit urinaire dépasse 2 litres. Les urines sont beaucoup plus claires. Les selles franchement colorées. L'ictère s'est notablement atténué.

Le 12 novembre, la guérison est presque complète. Il ne persiste qu'une légère teinte jaune au niveau des conjonctives.

Les urines sont claires : réaction de Gmelin négative.

Stalagmométrie : 115 gouttes.

Les matières sont de coloration normale.

Le foie a repris son volume normal.

OBSERVATION XIV

(Brulé, J. Cottet et A. Netter : Deux nouveaux cas d'ictère par cholédociite, *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1^{er} mars 1935, p. 370-79, ob. II.)

Des..., 26 ans, terrassier, entre à l'hôpital le 6 décembre 1934 pour un ictère apparu la veille. Le début avait été marqué par des vomissements alimentaires et une douleur dans l'hypocondre droit; ces signes, bien que nets, n'avaient pas été assez marqués pour faire interrompre le travail.

Le jour de son entrée, le malade est nettement jaune, les urines sont foncées, acajou, les selles décolorées. Le foie semble de volume normal, la rate n'est pas palpable. Toute la région du côlon droit est douloureuse à la palpation. Il n'y a pas de fièvre. Les réactions de Grimberty et de Hay sont positives dans les urines; il n'y a pas d'albuminurie.

Du 6 au 11 novembre, l'ictère augmente d'intensité, le malade se plaint toujours de son flanc droit.

Le 12 et 13 novembre l'épreuve de diurèse provoquée de Vaquez et Jules Cottet, que nous pratiquons chez tous nos ictériques, est normale, contrairement à ce que nous observons d'habitude au cours de l'ictère catarrhal.

Le 14 novembre, l'épreuve de galactosurie (technique de N. Fiessinger et Thiébaud) est normale également :

	Concentration	Débit	Volume urin.
1 ^{er} échantillon...	2 ‰	0 gr. 25	125 cmc.
2 ^e échantillon...	3,08 ‰	0 gr. 77	250
3 ^e échantillon...	0	7	465
4 ^e échantillon...	0	0	538

Etonnés par ces deux résultats : épreuve de diurèse provoquée et galactosurie normales, nous nous demandons s'il ne s'agit pas d'un ictère par obstruction cholédocienne et non d'une hépatite.

L'examen clinique semble d'ailleurs en accord avec les données du laboratoire. En effet, le foie augmente progressivement de volume et rappelle l'aspect des foies de rétention biliaire.

Le 16 novembre, la limite inférieure du foie déborde de trois travers de doigts ; il s'agit d'un foie de consistance normale, à bords mousses, et ne donnant pas cette impression de dureté des foies cirrhotiques. Il mesure 17 cm. sur la ligne mamelonnaire. La rate n'est pas palpable.

Le 17 novembre un tubage duodénal est pratiqué, il permet de retirer une bile d'aspect normal (bilirubine 1 gr. 20, acides biliaires 3 gr. 80) mais on ne peut différencier une bile B. vésiculaire.

Le 18 novembre, le malade est cliniquement moins jaune ; il a eu, 20 heures après son tubage, une selle normalement colorée.

Le 19 novembre, le foie mesure 15 cm. sur la ligne mamelonnaire ; l'ictère a nettement diminué ; par contre le côlon droit reste douloureux.

Le 20 novembre, un tubage ramène une bile d'aspect normal (mais sans bile B.).

Le 21 novembre, le foie ne mesure plus que 11 cm. sur la ligne mamelonnaire. Bien que les selles soient normales, le malade se plaint toujours d'une douleur siégeant dans la fosse iliaque droite et à l'examen on trouve une sensibilité de la région vésiculaire et de la région du cæcum et du côlon ascendant.

Un traitement par le sous-nitrate de bismuth et la teinture de belladone n'améliore guère cet état intestinal.

Le 26 novembre, le séro-diagnostic pour la spirochétose ictéro-hémorragique est négatif. Le malade sort sur sa demande.

Le 20 décembre, nous revoyons Des... qui semble en parfaite santé au point de vue hépatique ; par contre, comme il garde un flanc droit douloureux, bien que la région vésiculaire soit moins sensible que la région cæcale, nous demandons un examen radiologique de la vésicule biliaire. Le cliché montre une vésicule normalement injectée, sans image de calcul.

OBSERVATION XV

(M. Brulé, Jean Cottet et J. Hamburger : Sur un type d'ictère prolongé avec hépatomégalie et splénomégalie, curable par tubages du duodénum, *Presse médicale*, 3 novembre 1934, p. 1713-1716).

Vor..., valet de chambre, 26 ans, présente depuis trois ans des nausées, des vomissements, des douleurs épigastriques et un ictère d'intensité variable, mais qui ne disparaît jamais complètement. Le malade dit ne pas avoir de fièvre. Il continue son travail, mais a maigri de 80 à 66 kgr. Quand nous l'examinons, le 22 septembre 1933, l'ictère est franc, avec urines riches en bilirubine et en sels biliaires : les selles sont décolorées. La température oscille entre 37°8 et 38°2. Le foie, un peu douloureux, déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt et

garde sa consistance normale. La rate est légèrement hypertrophiée et son pôle inférieur est nettement palpable en inspiration profonde. La numération globulaire donne des chiffres normaux. Un premier tubage du duodénum est pratiqué le 27 septembre et, après instillation de la solution de sulfate de magnésie, on obtient une bile A claire, une bile B nettement plus foncée, une bile C épaisse et boueuse. Un 2^e et 3^e tubages, le 29 septembre et le 2 octobre, ramènent facilement de la bile, et la bile C a repris son aspect normal. Une cholécystographie, pratiquée le 4 octobre, après préparation à la radiotétrane, montre une vésicule normale et bien injectée. Dès le 6 octobre, le foie a repris son volume normal, mais la rate est encore un peu grosse ; les selles sont colorées ; l'urine est claire et ne renferme plus ni bilirubine, ni sels biliaires. La guérison est rapide. Un mois après le début du traitement, le malade a engraisé de 5 kgr. et reprend son travail. Revu le 9 juillet 1934, le malade n'a plus présenté d'ictère ; le foie et la rate sont de volume normal.

OBSERVATION XVI

(M. Brulé, J. Cottet et J. Hamburger, *loco citato*).

Mme Stau..., 25 ans, mère de 4 enfants, dont le dernier a 4 mois, entre à l'hôpital Tenon le 17 février 1934. Il y a quatre semaines, elle a présenté des douleurs pluriarticulaires, avec céphalée, frissons et sueurs, mais n'a pas pris sa température. Cet état infectieux dure huit jours, puis les douleurs articulaires disparaissent ; mais, rapidement, la malade devient ictérique, sans vomissements, ni troubles digestifs. Il n'existe aucun antécédent pouvant faire songer à la lithiase. On relève seulement un premier ictère à 8 ans.

Au premier examen l'ictère est intense, avec selles décolorées, bilirubine et sels biliaires dans les urines. La température est à 40° et y restera pendant quatre jours, pour tomber quand les tubages du duodénum seront commencés. Une hémoculture est

négative. L'urée sanguine est de 0 gr. 60 par litre ; la cholestérinémie de 1 gr. 05. Les albumines du sérum sanguin sont de 67 gr. 25, dont 34 gr. de sérine et 33 gr. 25 de globuline. Il existe une notable anémie à 3 millions ; 4.200 globules blancs ; 79 % de polynucléaires. L'urine renferme 0 gr 50 d'albumine. Le foie est volumineux, mesurant 17 cm. sur la ligne mamelonnaire ; sa consistance reste normale, mais il est douloureux à la palpation. La rate est percutable sur un travers de main et son pôle inférieur est facilement palpable. La bilirubinémie est de 1 pour 2.000 ; les sels biliaires, dosés dans le sang par le procédé de Chabrol, sont de 64 milligr. par litre. Pas de signe du lacet. Temps de saignement et de coagulation normaux.

La cholécystographie, pratiquée sans préparation, restera négative. Le séro-diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique restera aussi négatif.

On commence le 20 février les tubages du duodénum, avec injection de sulfate de magnésie ; on retire facilement de la bile, mais on ne pourra jamais différencier une bile B. Dès le 22 février, la fièvre tombe. Les tubages sont continués environ tous les deux jours et l'ictère diminue rapidement, tandis que les selles se recolorent.

Le 3 mars, la bilirubinémie est tombée de 1 pour 2.000 à 1 pour 10.000.

L'état général s'améliore vite et la malade recommence à s'alimenter. En quinze jours, le foie et la rate ont repris un volume normal. La malade quitte l'hôpital le 21 mars, ayant engraisé de plus de 5 kgr. Revue depuis, elle reste bien portante.

OBSERVATION XVII

(M. Brulé, J. Cottet et J. Hamburger, *loco citato*).

M. Gold..., dentiste, 30 ans. Rhumatisme articulaire aigu à 11 ans. En février 1933, il présente des douleurs articulaires avec

gonflement des pieds et des genoux. Pendant deux périodes de dix jours, avec cinq jours d'intervalle, il prend quotidiennement deux cachets de 0 gr. 40 d'Atophan. Quinze jours après environ, le 28 mars, il part dans le Midi, où il est pris de vomissements et d'anorexie, sans fièvre ni troubles intestinaux. Puis, quatre jours après, l'ictère apparaît. Nous l'examinons le 11 mai, l'ictère durant depuis quarante jours environ. L'ictère est très foncé, avec prurit et selles décolorées ; les urines renferment de la bilirubine et des sels biliaires. Il n'y a pas de fièvre. L'état général reste assez bon, mais le malade a maigri de 13 kgr. Le foie est très volumineux, mesurant 19 cm. sur la ligne mamelonnaire ; sa consistance est normale ; il n'est pas douloureux. La rate est percutable sur 5 cm.

Un premier tubage du duodénum, tenté le 12 mai, ne peut franchir le pylore. Le 14 mai, le tube pénètre, au bout de trois heures, dans le duodénum ; après injection de 25 cmc. de la solution de sulfate de magnésie, on retire un tube de bile claire, mais pas de bile B.

Le 15 mai, on retire une bile abondante et foncée, mais on ne peut différencier de bile B. Dès le même soir, les selles auraient été un peu colorées et les urines plus claires. Le 17 mai, un 4^e tubage ramène une bile assez abondante, sans bile B. Le foie est moins gros, la rate n'est plus percutable ; les urines ne renferment plus de sels biliaires ; on y trouve des traces de bilirubine et beaucoup d'urobiline.

Le 19 mai, 5^e tubage : bile abondante, sans bile B ; les urines ne contiennent plus de sels biliaires. Le 23 mai, l'amélioration est considérable ; l'ictère est en pleine rétrocession ; les selles sont très colorées ; il n'y a plus ni bilirubine, ni même urobiline dans les urines. Le foie et la rate ont repris leur volume normal. Un 6^e tubage ramène une bile abondante, sans bile B. Le 25 mai, une cholécystographie est pratiquée, après préparation tétra-iodée : la vésicule est normalement injectée. Le séro-diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique est négatif

Le 28 mai, l'ictère a disparu ; un 7^e et dernier tubage ramène

une bile abondante, avec différenciation très nette, et pour la première fois de la bile B.

Le malade est depuis complètement guéri.

OBSERVATION XVIII

P. Harvier et J. Antonelli : Ictère catarrhal prolongé. Traitement par le tubage duodénal au 90^e jour. Guérison rapide. *Paris Médical*, 19 mai 1934, p. 420-423).

Le jeune Lain..., 17 ans, entre à l'hôpital le 16 décembre 1933, pour un ictère dont le début remonte au 17 septembre.

Cette jaunisse a été précédée de troubles digestifs : vers le 15 août, après absorption immodérée de prunes, l'enfant fut atteint de diarrhée durant deux ou trois jours. Cette diarrhée fut suivie d'embarras gastrique avec vomissements dans la première quinzaine de septembre.

Le 17 septembre, débute l'ictère qui se généralise en quelques jours : les urines sont brunes, les selles sont décolorées, les vomissements cessent. L'enfant ne souffre pas et n'a pas de fièvre. Pendant les quinze jours qui suivirent le début de l'ictère, l'anorexie fut complète, mais l'appétit revint ensuite. Pas d'épistaxis ni d'hémorragies. Apparition de prurit vers le 1^{er} novembre. Aucun antécédent pathologique n'est à signaler.

Nous examinons l'enfant le 16 décembre (quatre-vingt-dixième jour de l'ictère).

C'est un grand garçon, pesant 59 kgr. 700, atteint d'ictère franc, jaune d'or, généralisé aux téguments et aux muqueuses, présentant sur les membres et le tronc des lésions de grattage. La langue est blanche, humide, à peine saburrale. L'abdomen est souple, non douloureux. Le foie est augmenté de volume (19 cm. sur la ligne mamelonnaire droite ; 14 cm. sur la ligne médiane), mobile, de consistance ferme, indolore à la pression. La vésicule n'est pas perceptible. La rate n'est pas augmentée de

volume. L'enfant est constipé. Les selles sont décolorées. Les urines ont une couleur de bière brune. La réaction de Gmelin est franchement positive. La réaction de Hay est négative. Ni albumine, ni sucre.

Cœur normal. Pouls, 72. Tension artérielle, 13-8.

Poumons normaux. Aucun signe d'ordre neurologique.

Aucun stigmate, ni aucun antécédent de syphilis héréditaire ou acquise.

L'ictère étant resté, depuis la fin de septembre, remarquablement stable, n'ayant subi ni poussée, ni régression, l'enfant n'ayant pas maigri et conservant un bon état général, nous portons le diagnostic d'ictère catarrhal prolongé. Le malade est hospitalisé dans notre service le jour même.

Evolution et traitement. — Examens complémentaires :

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Résistance globulaire : légèrement augmentée ($Hr = 0,40$; $Hr = 0,20$).

Azotémie : 0,20 p. 1.000.

Examen de sang : globules rouges 3.860.000 ; hémoglobine 60 p. 100 ; globules blancs 8.000 (polynucléaires neutrophiles 71 ; basophiles 2 ; éosinophiles 3 ; grands mononucléaires 9 ; mononucléaires et lymphocytes 15).

Examen radioscopique : gros foie ; rate non visible ; estomac de forme normale ; transit gastro-duodéal normal.

Recherche des parasites dans les selles : néant.

Tubage duodéal du 17 décembre : Bile A, jaune clair, riche en mucus. Pas de bile B. Après instillation de sulfate de magnésie, on obtient une bile de même couleur que la bile A, mais seulement plus riche en mucus. Examen microscopique du culot de centrifugation : présence de quelques leucocytes et de diplostreptocôques en chaînettes à Gram positif.

L'enfant est mis à un régime lacto-végétarien. Un tubage duodéal est pratiqué chaque matin du 17 au 22, pendant six jours consécutifs.

La diurèse augmente rapidement : elle monte à 1 l. 500, 2 l. 500, pour se stabiliser autour de 2 litres.

A partir du 21 (5^e tubage), les selles cessent d'être décolorées et deviennent panachées. Elles redeviendront colorées à partir du 23.

A partir du 22 (6^e tubage), les urines se clarifient et la réaction de Gmelin devient négative. Elles renferment encore une quantité appréciable d'urobiline.

A partir du 25 (8^e tubage), l'ictère régresse et le prurit disparaît. Le foie diminue de volume. Sa hauteur sur la ligne mamelonnaire n'est plus que de 16 cm.

Cependant, à partir du 27, le taux des urines diminue : les urines sont plus hautes en couleur que les jours précédents, mais les réactions de Gmelin et de Hay demeurent négatives. Le même jour, l'enfant a eu *trois selles liquides*.

Nous apprenons que, depuis quelques jours, l'enfant est soumis à un régime alimentaire excessif, comportant : 100 gr. de viande, 100 gr. de jambon, 2 œufs, 2 potages, 100 gr. de beurre, 1 litre de lait, 2 potages, beaucoup de pain et de marrons glacés.

Ce régime de suralimentation a provoqué une nouvelle tuméfaction du foie, qui, le 28, atteignait 20 cm. sur la ligne mamelonnaire.

Il a suffi de remettre le malade au repos absolu au lit, de diminuer le régime (en le ramenant à trois quarts de litre de lait, avec potage et purée, à partir du 29) pour voir, sans nouveau tubage duodénal, remonter la diurèse et cesser la diarrhée. Le 30, les urines étaient claires, atteignaient 2 litres. Le foie ne mesurait plus que 17 cm.

Le 3 janvier, l'état est excellent : urines claires ; une selle normale, colorée et moulée. La jaunisse, tout en régressant, persiste encore le jour où le malade a quitté le service, le 5 janvier, ayant engraisé de près de 2 kgr. Le 4 janvier, le foie ne mesurait plus que 15 cm.

Deux épreuves de galactosurie ont été pratiquées le 23 décembre et le 4 janvier, dont les résultats sont les suivants :

23 décembre (97^e jour).

Urines	Volume	Galactose total	Galactose pour 1000
8 à 10 h.	160 cmc.	0,29	1 gr. 85
10 à 12 h.	110 cmc.	traces	traces
12 à 18 h.	150 cmc.	0,43	2 gr. 92
18 à 8 h.	1.750 cmc.	0	0

4 janvier (109^e jour),

8 à 10 h.	450 cmc.	0	0
10 à 12 h.	410 cmc.	0	0
12 à 18 h.	350 cmc.	traces	traces
18 à 8 h.	1.050 cmc.	0	0

Les épreuves sanguines, pratiquées le 4 janvier, ont donné les renseignements suivants : signe du lacet négatif ; temps de saignement : quatre minutes ; coagulation en douze minutes ; caillot bien rétractile, avec très légère sédimentation.

En ce qui concerne les constatations faites par le tubage duodénal : du 18 au 22, même aspect de la bile que le 17. Le 24, la bile, recueillie avant et après sulfate de magnésie, est plus foncée et moins riche en mucus que les jours précédents. A partir du 26, la bile s'écoule spontanément, de coloration normale, mais la bile B fait toujours défaut.

L'enfant a quitté l'hôpital le 6 janvier, pratiquant lui-même un tubage duodénal deux fois par semaine jusqu'au 27 janvier. La diurèse s'est maintenue aux environs de 1.700 gr. Le poids s'est accru progressivement : 62 kgr. 300 le 13 janvier, 63 kgr. 800 le 20, 64 kgr. 900 le 27, 67 kgr. 200 le 6 février.

A partir du 13 janvier, le tubage duodénal a donné une bile B nettement différenciée.

A partir du 20, la hauteur du foie sur la ligne mamelonnaire a rétrocedé à 13 cm. et s'y est maintenue. L'ictère a décréu progressivement, mais cependant restait encore appréciable à notre

dernier examen (16 février), bien que les urines fussent très claires, non urobilinuriques, et les selles colorées.

L'enfant a repris une vie normale à partir de sa sortie de l'hôpital.

OBSERVATION XIX

(Inédite, communiquée par le Dr Caïn.)

Femme de 25 ans, entrée à l'Hôpital Saint-Antoine, dans la Service du Dr Caïn, le 28 septembre 1934, pour ictère par rétention.

Antécédents : rien de notable.

On ne retrouve aucun passé de lithias biliaire, la malade n'a jamais présenté de crises douloureuses, elle n'a jamais eu d'ictère.

Elle a un enfant de 4 ans et se trouve lors de son hospitalisation enceinte de 1 mois.

Le début de sa maladie remonte au 13 septembre. Elle a présenté pendant trois jours de vagues douleurs épigastriques accompagnées de nausées et de diarrhée, puis un ictère est apparu, d'abord discret, puis de plus en plus marqué.

Le 28 septembre 1934, l'ictère est généralisé ; il est très foncé, d'une teinte verdâtre. C'est un ictère par rétention : les matières sont décolorées, les urines foncées, à réactions de Gmelin et de Hay positives.

A l'examen, le foie apparaît très gros, il déborde d'une large paume de main. La surface est lisse, régulière. Le bord inférieur est régulier, un peu induré. La palpation ne révèle aucune douleur.

La rate est également hypertrophiée, elle est facile à palper dans l'hypocondre, gauche.

Il n'y a ni ascite ni circulation collatérale.

Par ailleurs la température est strictement normale, elle le restera du début jusqu'à la fin ; la malade n'accuse de frissons à aucun moment.

Il n'existe ni douleurs, ni troubles digestifs, ni d'amaigrissement important. L'état général restera d'ailleurs assez bon jusqu'à la fin de la maladie.

Examens de laboratoire : Bordet-Wassermann négatif. Séro-diagnostic de Petit négatif. Numération globulaire : hématies 4.025.000 : hémoglobine, 80 % ; leucocytes 8.400 (polynucléaires 75,5 ; mononucléaires moyens, 11,7 ; grands, 12,2) ; urée, 0,20 ; Cholestérine, 2,80 ; urines : ni sucre, ni albumine.

Diagnostic : ictère catarrhal.

On applique la thérapeutique habituelle : sérum glucosé urotrophiné ; solution de Bourget, calomel, régime végétarien.

Mais aucune amélioration ne se manifeste. L'ictère persiste, gardant tous ses caractères ; il s'accroît plutôt vers la fin du mois d'octobre.

Le 8 novembre 1934, l'ictère dure depuis près de 2 mois sans aucune tendance à l'amélioration. On décide de faire des tubages duodénaux.

1^{er} tubage le 8 novembre ; il ne donne que très peu de bile : il ne coule qu'un peu de liquide à peine teinté.

2^e tubage le 10 novembre ; il donne davantage de bile jaune, mais on n'arrive pas à avoir de bile B nette.

On a la surprise cependant de constater, le lendemain du tubage, que les selles sont plus colorées.

Encouragé par ce fait, on continue les tubages à raison de un tous les 2 à 3 jours.

Chaque tubage donne davantage de bile : celle-ci est de plus en plus abondante ; d'autre part on arrive de mieux en mieux à différencier une bile que l'on peut interpréter comme une bile B. Chaque tubage paraît en même temps entraîner à sa suite une amélioration des symptômes.

Le 12 novembre, les selles sont tout à fait colorées. Les urines se sont éclaircies. L'ictère est moins marqué.

Le 15 novembre, l'hépatomégalie a beaucoup diminué. La maladie est en rétrocession avancée.

Le 18 novembre, l'ictère a presque complètement disparu. Seu-

les les conjonctives gardent une légère teinte jau nâtre. Le foie est presque normal : on accroche difficilement son bord inférieur. La rate n'est plus palpable.

Les urines sont claires.

La malade se considère guérie et sort de l'Hôpital. En résumé, l'ictère durait depuis environ deux mois. Il a été guéri en moins de 10 jours par les tubages duodénaux répétés.

OBSERVATION XX

(Marcel Labbé et Robert Soupault : Une application thérapeutique rare de la méthode de Meltzer-Lyon, *Archives des maladies de l'appareil digestif*, t. XXIV, n° 3, mars 1934, p. 288-92.)

Une femme de 55 ans a présenté en 12 ans, 5 crises de coliques hépatiques caractérisées ; les crises duraient 2 ou 3 heures et s'accompagnaient de vomissements ; elles se produisaient chaque fois après des écarts de régime. Jamais il n'y a eu de fièvre, jamais d'ictère et la malade n'a jamais remarqué de pigmentation anormale des urines ni de décoloration des fèces.

Pas d'autre trouble digestif appréciable ; pas de fièvre typhoïde.

Six grossesses.

Pour la première fois, en janvier 1933, une crise survient, moins douloureuse, mais qui se prolonge et s'accompagne de légers frissons. 5 jours plus tard se déclare un ictère très intense avec décoloration des matières qui dure 15 jours, puis régresse progressivement ; la malade a maigri de 10 kilogrammes depuis quelques mois.

En l'examinant, on trouve une zone vésiculaire électivement sensible.

Une radiographie confirme l'existence de lithias vésiculaire, sans montrer de concrétions au niveau du cholédoque.

Un tubage duodénal révèle une petite infection biliaire avec leucocytes dans la bile.

Le 3 mai, une cholécystectomie est pratiquée (vésicule très scléreuse contenant 3 gros calculs pigmentaires et de la boue biliaire). En raison des accidents d'angiocholite récents, une taille cholédocienne est faite pour explorer le cholédoque ; *on ne trouve aucune concrétion calculeuse ni vers le hile, ni vers le duodénum (tant au palper qu'au cathétérisme)*, mais la bile est trouble et contient même quelques flocons purulents. Un drain n° 20 est glissé vers le bout supérieur de la voie biliaire principale.

Les suites opératoires sont parfaites ; l'écoulement de la bile par le drain est abondant ; le drain est enlevé le 20^e jour. Mais, par la suite, la fistule ne se ferme pas, les matières restent décolorées et le pansement est inondé chaque jour de 6 à 700 gramme de bile.

La malade part à la campagne et l'état demeure sans changement, sauf une reprise de l'état général et un léger engraissement.

Le 15 juillet, soit deux mois et demi après l'intervention, brusque accès fébrile avec frissons, douleur hépatique ; cet accident est dû à ce que le trajet fistuleux s'est spontanément bouché. Les jours suivants, un ictère léger survient et *les matières se recolorent un peu*. Au moyen de pansements chauds et humides, la fistule se rétablit et tous les accidents disparaissent aussitôt et les matières se redécolorent.

Un examen radiologique (Dr Arbeit), fait le 22 juillet, consiste à étudier le transit biliaire après injection de lipiodol par le trajet fistuleux : il permet de conclure à un obstacle siégeant juste au niveau de la papille, car un peu de lipiodol a reflué dans le canal de Wirsung ; d'autre part, l'obstacle n'est pas absolument complet puisqu'il filtre un peu de lipiodol dans le duodénum ; il y a un certain degré de dilatation des voies hépatiques supérieures.

Le 26 juillet, on pense à la nécessité d'une réintervention et

on décide de tenter auparavant un drainage médical interne des voies biliaires par l'épreuve de Meltzer-Lyon.

Le 29 juillet, injection de la solution magnésienne par le tube duodénal ; au bout de 10 minutes, on obtient un liquide visqueux, alcalin, légèrement opalin, sans coloration jaune (Dr Goiffon). L'épreuve paraît donc devoir être suivie d'échec. Or, le lendemain, au cours de la journée, la fistule ne donne plus de bile ; aucun malaise ne survient ; la température reste normale et, le surlendemain, les selles sont colorées. Rapidement, le rétablissement de la circulation biliaire se confirme ; l'appétit revient ; le malade entre en convalescence.

Revue depuis (décembre 1933), elle est restée complètement guérie.

RÉTRÉCISSEMENTS INFLAMMATOIRES DU CHOLÉDOQUE

OBSERVATION XXI

(Obs. de Poncet, publiée par Cotte, *in* thèse de Lyon, 1907-1908, p. 229.)

Femme de 40 ans, atteinte d'ictère très foncé depuis 3 ans. Il y a 4 mois elle aurait eu une colique hépatique.

Actuellement les selles sont absolument décolorées, pas de glycosurie.

On n'a pas recherché la glycosurie alimentaire ; le foie et la vésicule ne semblent pas dilatés. Température oscillant entre 37°5 et 38°3.

Opération (24 août 1901. M. Delou) :

Vésicule petite, sans calculs. Le cholédoque et l'hépatique sont longuement explorés : le duodénum est même largement décollé dans ce but. Nulle part on ne trouve de cailloux. Aussi referme-t-on purement et simplement l'abdomen avec un petit drainage. Le foie paraît de consistance normale.

Suites opératoires : elles sont simples, mais 6 mois après l'opérée succombe d'une affection pulmonaire.

Autopsie : on ne trouve pas trace de calculs dans les voies biliaires, rien dans le pancréas. Le cholédoque et l'hépatique offrent, par contre, une véritable sténose dans toute leur longueur. On y fait passer avec peine une bougie n° 8 de la filière Chauvière. Aucune bride ne tranche sur toute la longueur des voies biliaires.

OBSERVATION XXII

(A. Brault et R. Grégoire : Ictère chronique par rétention. Sténose du cholédoque. Cholédoco-duodénostomie, *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 25 avril 1913, p. 855-859.)

M^{me} Cl. D..., 48 ans, entre à l'Hôpital le 10 février 1912, pour ictère évoluant depuis 2 mois.

Antécédents : à l'âge de 22 ans éprouve des douleurs dans l'hypocondre droit et présente un ictère vite dissipé.

Depuis crises douloureuses dans la région épigastrique, apparaissant à intervalles assez irréguliers, durant environ 1/2 journée

En décembre 1911, crise plus intense, qui dure 15 jours ; un ictère apparaît qui devient rapidement foncé. En même temps prurit intense, selles diarrhéiques et décolorées.

Examen : ictère foncé, mais pas de fièvre ; abdomen non douloureux.

Comme les troubles gastro-intestinaux dominent la scène, on pense à un ictère infectieux.

L'ictère s'accroît jusqu'en mars, puis reste stationnaire et présente même deux rémissions passagères, accompagnées de recoloration légère des matières.

La température reste constamment normale.

Il n'y a aucune douleur spontanée.

Le foie déborde à peine de 2 travers de doigt le rebord costal et ne dépasse pas en haut le milieu de la 4^e côte sur la ligne mamelonnaire.

L'appétit est excellent, l'état général assez bon.

En avril 1912, 4 mois après le début de l'ictère, l'état est stationnaire. On décide d'intervenir.

Opération le 18 avril 1912.

Anesthésie : éther. Incision de Kehr.

Vésicule biliaire du volume d'une noix, absolument ligneuse, fortement adhérente au foie. Elle paraît pleine de calculs. La région du cystique est perdue dans des adhérences au milieu desquelles on ne peut rien reconnaître. Dissociation minutieuse à la sonde cannelée. On trouve le cystique dans sa partie sus-duodénale; le conduit est réduit à un cordon fibreux.

En recherchant le cholédoque, on blesse une artère qui saigne à flot. On la suture.

On trouve difficilement le cholédoque. Il n'est pas dilaté. Ses parois sont peu résistantes car les pinces ne tiennent pas. Il paraît sclérosé. On essaie de le cathétériser; seul un fin stylet courbé arrive à pénétrer dans l'intestin. La partie intrapancréatique du cholédoque est très rétrécie.

La tête du pancréas est souple et ne présente pas en tout cas d'inflammation bien considérable.

On ne sent pas de calcul dans l'ampoule de Vater.

L'exploration des voies biliaires supérieures ne montre rien d'anormal.

On abouche la partie supérieure du cholédoque au duodénum.

Tamponnement de la région sous hépatique. Suture en 2 plans.

Suites opératoires : le soir, température 37°5. pouls 70.

Le lendemain : bon état, les mèches sont abondamment trempées de bile. Elles sont enlevées le 12^e jour. Il s'écoule de la bile qui traversera tous les jours le pansement. Les matières sont peu colorées.

Le 1^{er} juin 1912, la plaie est considérablement réduite, les matières sont d'aspect normal, les urines ne renferment plus de pigment, la face et les muqueuses ne sont plus du tout jaunes.

Le 25 avril 1913, la santé est parfaite, la malade a repris ses occupations. Il existe cependant un discret subictère des conjonctives.

OBSERVATION XXIII

(P. Delbet : Rétrécissement du cholédoque, cholécysto-duodéno-
stomie, *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de
Paris*, 1924, p. 1144-1146)

Homme de 48 ans, entré le 27 octobre 1924 à l'Hôpital pour
un ictère datant d'une dizaine de jours.

Antécédents : 2 ans auparavant série de crises douloureuses épi-
gastriques, apparaissant 1 heure après les repas, se reproduisant
pendant 4 jours pour disparaître ensuite pendant 3 à 4 se-
maines.

Cet état a duré 1 an.

Après une année de tranquillité, il y a 10 jours, les douleurs
ont reparu plus intenses, s'irradiant dans le dos et s'accompa-
gnant d'un état nauséeux. En même temps apparaissait de l'ic-
tère.

Examen : température à 38° ; elle ne dépasse pas 37°7 dans la
suite.

Ictère d'intensité moyenne. Selles non complètement décolo-
rées ; région épigastrique très sensible à la pression

Le malade a quelques vomissements.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative, le taux de
l'amylase est normal dans l'urine et le sang.

Diagnostic : calcul du cholédoque.

Opération (7 novembre) :

Vésicule prise dans des adhérences qui se laissent libérer
sans très grande difficultés. Elle est remplie de bile, peu volu-
mineuse et peu tendue. On poursuit la libération des adhérences
de façon à bien voir le duodénum et le pédicule hépatique.
L'hiatus de Winslow est complètement oblitéré. Dans le bord
droit du petit épiploon on trouve un cordon sombre, du volume
du petit doigt, qui donne l'impression d'un cholédoque dilaté.

On le ponctionne deux fois sans retirer de bile mais en enlevant l'aiguille on constate qu'elle est teintée par de la bile.

On incise ce cordon ; on traverse plusieurs couches fibreuses et on finit par pénétrer dans un cholédoque à parois épaisses et à la lumière réduite. On introduit un fin cathéter dans le bout inférieur, il chemine sans difficulté jusqu'au duodénum. En amont on ne réussit pas à faire passer le cathéter, mais il n'y avait certainement pas d'oblitération complète, puisque de la bile avait été trouvée au-dessous.

En somme cholédoque rétréci, épaissi et engainé dans les lames fibreuses. Il n'existe aucun calcul.

Il est impossible de placer un drain dans le cholédoque : le calibre est insuffisant.

Or en exerçant des pressions sur la vésicule biliaire on diminue son volume sans rien faire refluer par l'ouverture du cholédoque. On conclut que la bile passe dans les voies biliaires supérieures, donc que la vésicule n'est pas exclue, et on fait une cholécysto-duodénostomie. On place une bande de caoutchouc ondulé au ras de la plaie du cholédoque.

Suites opératoires : sans incidents. Le malade déjàunit rapidement, une assez notable quantité de bile passe autour du caoutchouc ondulé, ce qui prouve que les voies biliaires ne sont pas oblitérées au-dessus de l'incision du cholédoque.

Le caoutchouc est enlevé le 14 novembre. La fistule se ferme rapidement.

Le malade se rétablit parfaitement.

OBSERVATION XXIV

(J. Lafourcade : *Bull. et Mém. de la Société de chirurgie de Paris*, 8 juillet 1925, p. 829-80.)

M. G..., 58 ans.

Le 23 avril 1923, consulte pour ictère existant depuis 8 mois.

Antécédents : depuis l'âge de 30 ans, crises de coliques hépatiques avec ictères intermittents.

Examèn : ictère foncé, de teinte vert floréentin ; les matières sont décolorées, les urines très foncées. Il existe un prurit intense, une bradycardie.

Le foie est très gros, il déborde de 4 travers de doigt.

L'ictère est fixe ; depuis son installation, il n'a jamais rétro-cédé.

Il n'y a ni fièvre ni frissons, mais de fréquentes crises douloureuses qui vont en se rapprochant.

L'état général est précaire.

Diagnostic : lithias cholédocienne.

Opération le 28 avril 1923, après préparation du malade.

Incision transversale au-dessous du foie. Adhérences très intimes sous-hépatiques. Une véritable coulée plastique réunit les organes entre eux.

La vésicule est très atrophiée, réduite à un petit tractus fibreux.

Le cholédoque est découvert ; il ne contient pas de calcul.

Son exploration est négative jusqu'à sa terminaison. Il n'y a pas d'induration dans la région de l'ampoule de Vater.

Mais on fait une constatation capitale : *le cholédoque est très épais, induré sur toute sa longueur*. Son diamètre est élargi.

On l'incise au-dessous du carrefour : les parois passent $1/2$ cm. d'épaisseur, le diamètre est tellement réduit qu'un stylet pénètre avec difficulté dans sa lumière.

On décide de relier l'hépatique et le duodénum, mais l'anastomose directe est impossible et on fait une prothèse sur tube de caoutchouc.

On prolonge vers le haut l'incision du cholédoque, on ouvre l'hépatique, ce qui donne lieu à un écoulement abondant de bile et on place le tube.

Drainage par tube recouvert de gaze. Suture de la paroi en un plan.

Suites opératoires : d'abord satisfaisantes ; pas de shock. Le 29 au matin le prurit a diminué, le pouls à 90 bien frappé, la température à 37°3.

Vers 11 heures du soir le malade tombe brusquement dans

le coma. Il succombe 2 heures après, sans reprendre connaissance.

OBSERVATION XXV

(G. Cotte : Sur la cholécysto-gastrostomie dans le traitement des angiocholécystites chroniques non calculeuses, *Bulletin et Mémoires de la Soc. de Chirurgie de Paris*, 22 avril 1925, p. 479-80.)

Jeune fille de 26 ans, présentant *en juillet 1923* des troubles digestifs caractérisés par des digestions difficiles et douloureuses, avec une douleur continuelle à l'épigastre, des vomissements de bile tous les matins, des indigestions fréquentes et une constipation opiniâtre.

En même temps troubles menstruels (règles irrégulières et douloureuses) avec douleurs lombaires continues.

L'examen de l'appareil digestif est négatif ; du côté génital, il y a une rétroversion avec des ovaires gros (ovarite scléro-kystique probable).

Il est possible que les troubles digestifs soient sous la dépendance des lésions de l'appareil génital. Aussi fait-on en août 1923 une ablation de l'appendice avec castration unilatérale droite et fixation de l'utérus en bonne position.

L'importance des lésions constatées au niveau de l'appendice et de l'ovaire avait fait espérer que la malade serait soulagée. Il n'en est rien, les douleurs reprennent dès que la malade se réveille ; le lait même n'est plus toléré. Il existe du subictère. Aussi pense-t-on à une lithiase latente des voies biliaires.

Il ne s'agit pas en effet d'ictère hémolytique car l'examen de sang fait par M. Bertoye ne montre ni hématies granuleuses ni diminution de la résistance globulaire.

Opération le 6 septembre 1923 : on trouve une vésicule sans méso, distendue ; les voies biliaires au contraire sont rétractées. L'hiatus de Winslow est libre et, en introduisant le doigt à son intérieur, on sent en avant le cholédoque qui est dur et donne

sous le doigt la même impression que le canal déférent : cette consistance se retrouve sur toute son étendue.

La vésicule ponctionnée et vidée ne renferme aucun calcul.

L'impression est qu'il y a un obstacle à l'écoulement de la bile probablement dû à une atrésie du cholédoque et, pour le tourner, on fait une cholécysto-gastrotomie à la suture.

Suites opératoires : très simples ; la malade est très soulagée.

Elle quitte l'Hôpital ne souffrant plus de l'estomac.

Revue 3 mois après, elle dit qu'elle ne s'est jamais si bien portée, elle mange de tout, même des graisses ; elle n'est plus constipée, elle a déjà engraisé de 5 kgr. Le subictère a complètement disparu.

Revue 2 ans après, elle continue à aller bien, elle n'a plus de troubles digestifs et souffre seulement de l'ovaire qui a été conservé.

OBSERVATION XXVI

(Miller (Baltimore) : Sténose bénigne des voies biliaires,

Annals of Surgery, 2 août 1927, p. 296.)

Médecin de 40 ans.

Depuis 5 mois, crises abdominales avec vomissements. Ictère léger, urines foncées, selles décolorées, fièvre très légère, gros foie.

Diagnostic : ictère par rétention dû à calculs ou à néoplasme.

Opération : incision pararectale ; vésicule distendue, épaissie, sans calculs. La palpation du cholédoque fait penser à une saphène obstruée par des caillots ; il est dur, bien limité, un peu grêle et semble contenir une suite de corps durs.

Le cholédoque est ouvert ; ses parois sont très épaissies, sa lumière très diminuée ; on y trouve des flocons de débris très colorés de mucus épaissi. Aucune bile ne s'écoule jusqu'à ce que l'on passe une sonde dans l'extrémité hépatique par laquelle s'écoule un peu de liquide teinté. Il est impossible de passer

autre chose que la sonde la plus fine vers le duodénum, l'épaisseur des parois fermant la lumière. On ne peut dire quelle est la cause de cet état de la paroi et on n'ose pas faire de biopsie, pour éviter une hémorragie possible.

Cholécysto-gastrostomie.

Suites opératoires : troubles par hématomésès et mélena, 7 transfusions, guérison en 5 semaines.

Un an après, au cours d'une grippe, légères coliques et subictère, mais sans comparaison possible avec l'état antérieur. Vie normale.

OBSERVATION XXVII

(Obs. n° 4 de Villard et Duclos : Résultats immédiats et éloignés des interventions sur les voies biliaires d'après 484 observations personnelles du Professeur Villard. Paris, Maloine, 1927, p. 170.)

Depuis 10 ans crises douloureuses subintrantes avec ictère presque continu.

Opération : nombreux calculs dans la vésicule qui est rétractée. *Le cholédoque paraît injecté à la paraffine*, il contient de la boue, sans calculs.

Cholédotomie-cholécystostomie.

Suites opératoires : guérison parfaite, vérifiée 21 ans après.

OBSERVATION XXVIII

(Obs. n° III de Villard et Duclos, *locò citato*, p. 171.)

Ictère et fièvre.

Opération (Villard) : vésicule rétractée, épaissie en symphyse, lumière du cholédoque très réduite par épaississements inflammatoires. *Cholédotomie et cholécystectomie.*

Suites opératoires : ictère considérablement diminué après

l'opération, n'a plus de fièvre, reprend forces et appétit dès le 2^e mois, guérison parfaite de 5 ans, malgré l'atrésie constatée à l'opération.

OBSERVATION XXIX

(Obs. n° 4 de J. Charrier et M. Thalheimer : Les cholédocites inflammatoires, *Archives des maladies de l'appareil digestif*, t. XIX, n° 5, mai 1929, p. 563.)

Mme Reou..., 28 ans.

Le 2 juillet 1928, nausées à jeun et après les repas. Brûlures gastriques sans horaire fixe. Asthénie,

Le 10 août 1928, malaise général, perte de l'appétit, douleur au creux épigastrique, médian, sans irradiations. Pas de vomissements. Quelques jours après, selles décolorées.

Le 18 août 1928, ictère par rétention, progressif, très accentué, ayant duré 21 jours. Asthénie persistante, amaigrissement de 11 kgr. de juillet à septembre.

Le 28 septembre 1928, réapparition des signes d'ictère par rétention : ictère, urines foncées, matières décolorées, prurit très marqué et très douloureux. Pas de vomissements. Anorexie.

Examen : abdomen souple ; la palpation de la région pancréatico-cholédocienne ne réveille aucune douleur.

Hématies : 3.420.000 ; leucocytes ; 7.600.

Formule leucocytaire : polynucléaires : basophiles 63, éosinophiles 4, mononucléaires : gros 18, moyen 8, lymphocytes 6.

Anémie.

Urée : 0,22 %. Cholestérine ; 2 gr. 08 %.

Opération (Prof. Gosset, 24 octobre 1928). Aides : Soupault, Perrin. Anesthésie : éther.

Incision médiane sus et sous-ombilicale. Aucune lésion gastrique ou duodénale. Grosse vésicule que l'on ponctionne et dont on retire une bile très foncée ; on ne sent pas de calculs.

Le cholédoque est très dur.

On sent des ganglions mais pas de calculs.

Pas de lésions du pancréas.

Dans ces conditions ont fait une cholécystostomie aux muscles et à la peau. Tout petit drain. Paroi à la soie ; on aspire à la fin de l'opération et la bile vient.

Suites opératoires : 39^o au lendemain de l'opération, puis défervescence amenant à 37^o vers le 4^e jour. Sort le 33^e jour.

Le 28 janvier 1929, la fistule persiste, mais très bon état ; plus d'ictère, selles colorées.

OBSERVATION XXX

(Inédite, publiée avec l'autorisation du Professeur P. Duval.)

M. Clé..., 50 ans, entre à l'Hôpital Vaugirard, dans le Service du Professeur Duval, le 21 mai 1934, pour ictère apparu 7 semaines auparavant.

Antécédents : rien de notable. A toujours été bien portant jusqu'en novembre 1933. N'a jamais été hospitalisé. Ne se souvient d'aucune crise douloureuse.

En novembre 1933, présente quelques troubles digestifs : nausées, diarrhée, et se plaint d'une gêne dans l'hypochondre droit. Un médecin diagnostique un gros foie, prescrit un régime végétarien et des cholagogues. Tout s'arrange parfaitement en 3 semaines et le malade reprend normalement ses occupations. A aucun moment il n'a présenté d'ictère, ni même de subictère. Ses matières n'ont jamais été décolorées.

Fin mars 1934, il présente pour la première fois une crise douloureuse : subitement il est pris d'une douleur siégeant au creux épigastrique, qui se propage de là vers l'hypocondre droit et l'épaule droite.

La crise dure 2 heures. Elle n'est accompagnée ou suivie ni de fièvre, ni d'ictère.

La douleur cesse complètement, mais la crise laisse à sa suite un état de fatigue, une perte de l'appétit.

Huit jours après, un ictère apparaît, d'abord discret puis net et les matières se décolorent.

Vers la fin avril, le malade fait une 2^e crise douloureuse semblable à la première mais qui dure 10 heures. La température esquisse un fébricule de quelques jours, l'ictère s'accroît.

Depuis, le malade n'a souffert à aucun moment. La température est restée constamment à la normale, l'ictère a persisté, d'intensité cependant variable, plus ou moins accusé selon les jours; les matières sont restées constamment décolorées; par ailleurs fétides et liquides.

Le sujet a présenté une inappétence accusée, il a maigri en deux mois de plus de 10 kgr.

A l'examen, le 26 mai 1934, l'ictère est généralisé, intense. C'est un ictère par rétention; il existe un prurit marqué, une bradycardie à 60. Les urines sont foncées, contiennent des sels et des pigments biliaires; les matières sont pâteuses, de couleur mastic.

A la palpation de l'abdomen, le foie apparaît gros. Il déborde de plus de 4 travers de doigt le rebord des fausses côtes. Sa surface est lisse, régulière. Son bord inférieur est un peu durci. Il est très légèrement sensible, surtout dans la région vésiculaire. La vésicule n'est pas perçue.

La rate paraît augmentée de volume: sa zone de percussion est nettement élargie, mais elle n'est pas palpable.

Il n'existe pas d'ascite, ni de circulation collatérale.

Par ailleurs rien d'anormal au niveau des poumons, du cœur ou du système nerveux.

La température artérielle est de 37/7 au Vaquez.

On ne retrouve aucune notion de spécificité.

Les examens de laboratoires montrent:

Urines: ni sucre, ni albumine; sang: urée, 0.31; cholestérine, 2.10; hématies, 4.320.000; hémoglobine, 80%; leucocytes, 14.000; polynucléaires, 74; lymphocytes, 13; mononucléaires, 13.

Temps de saignement: 3 minutes.

Temps de coagulation : 14 minutes.

Galactosurie provoquée :

Urines	VOLUME	Galactose p. 1000	Galactose total
8 à 10 h.	250 cme.	3,05	0,76
10 à 12 h.	85 cme.	4,05	0,35
12 à 18 h.	150 cme.	7	1,05
18 à 8 h.	900 cme.	2,94	2,47

Diagnostic : lithiase cholédocienne probable.

Opération le 28 mai 1934 (Professeur P. Duval ; aide : R. Merle d'Aubigné).

On constate une périviscérite sous-hépatique très développée.

La vésicule est tout à fait atrophiée, minuscule, adhérente au duodénum. C'est une vésicule exclue ; elle ne contient qu'un peu de boue biliaire ; ses parois sont épaisses.

Les voies biliaires sont difficiles à trouver dans la gangue qui les entoure. On arrive cependant au cholédoque qu'on ouvre. Ses parois sont très infiltrées, épaisses. La lumière est rétrécie, ce qui rend le cathétérisme difficile.

Il n'y a aucun calcul ni dans la vésicule, ni dans les voies biliaires.

La tête du pancréas est légèrement indurée.

Drainage avec une mince sonde urétrale.

Suites opératoires ; Quelques jours de fièvre à 38-39° puis la température revient à la normale.

La bile coule abondamment par le drain : environ 500 cme. par jour. Elle est très foncée, épaisse les deux premiers jours, tout à fait claire le 3^e, puis de nouveau très foncée, mais fluide, sans boue biliaire.

Le prurit a disparu dès le 2^e jour après l'intervention, les matières sont restées d'abord décolorées, au 9^e jour elles commencent à se colorer et le seront de plus en plus ; quant à l'ictère, il commence à s'atténuer au 6^e jour, il diminuera ensuite progressivement.

Le 10 juin, ablation des fils, le 11 des premières mèches, le 12 de la dernière.

Le 15 juin (18 jours après l'opération) :

Les selles sont d'un brun chocolat, les urines plus claires, l'ictère a considérablement diminué.

La bile qui n'a pas cessé de couler les 13 premiers jours, devient de plus en plus rare, l'écoulement a cessé complètement le 13 juin.

La température est toujours normale.

On refait une épreuve de galactosmie provoquée :

Urines	Volume	Galactose p. 1000	Galactose total
8 à 10 h.	100 cmc.	22,7	2,27
10 à 12 h.	55 cmc.	7,4	0,41
12 à 18 h.	110 cmc.	5,2	0,57
18 à 8 h.	950 cmc.	3,2	3,04

Le malade sort le 25 juin. Il a presque complètement déjàuni. Son état général est bon. Il a engraisé d'environ 2 kgr. depuis l'opération.

Il est revu 6 mois après en excellente santé.

OBSERVATION XXXI

(H. Hartmann : Chirurgie des voies biliaires,
Paris, 1923, p. 248.)

Homme de 38 ans, ayant eu en 1905, 1906, 1910 une série de crises de coliques biliaires avec expulsion de calculs, constatés dans les fèces.

Le 13 octobre 1910, après avoir déjeuné de bon appétit, il est pris brutalement de pesanteur d'estomac et de douleurs épigastriques irradiées dans l'hypochondre droit. Vomissements. Le lendemain il va mieux. Le 16, à 15 heures, de nouveau, crise et vomissement ; le 18, ictère. Les douleurs cessent mais l'ictère persiste.

Ictère avec prurigo ; foie augmenté ; douleur à la pression au milieu d'une ligne oblique de l'ombilic aux côtes. Pigments et acides biliaires dans les urines. Réaction de Cammidge de pancréatite chronique.

Opération le 17 décembre 1910, par M. Hartmann. Cholécystectomie. La vésicule est flasque, à paroi grise et épaissie. Cholécotomie : pas de calcul, mais la bougie introduite est arrêtée au niveau de l'ampoule de Vater. Duodénotomie : on voit l'extrémité de la bougie soulever une muqueuse cicatricielle. Excision de la partie qui coiffe la bougie, suture au catgut de la muqueuse cholédocienne à la muqueuse duodénale.

Suites immédiates : guérison.

Suites éloignées : 3 ans après nous revoyons le malade qui n'a jamais eu le moindre trouble hépatique, mais a eu une colique néphrétique gauche avec expulsion d'un calcul, du volume d'une lentille, par l'urètre.

Conclusions.

La cholédocite, après avoir été invoquée pendant tout le xix^e siècle, à l'origine de tous les ictères infectieux et catarrhaux, a perdu de nos jours son crédit.

Nous croyons cependant que sa place n'est pas négligeable dans la classification pathogénique des ictères.

* * *

I. — *Les arguments en faveur de la cholédocite.*

Il existe des cholédocites fibreuses sténosantes, affirmées par les constatations des chirurgiens. Ces rétrécissements inflammatoires peuvent intéresser toute l'étendue de la voie biliaire principale.

Le tubage duodénal compte à son actif des succès rapides et inespérés dans le traitement de certains ictères infectieux ou catarrhaux prolongés. Ces résultats s'expliquent mal avec la notion pathogénique de l'hépatite. Ils évoquent l'idée d'une rétention cholédocienne.

La cholécystostomie peut entraîner des guérisons comparables.

Lorsqu'à la faveur de la fistule vésiculaire, on voit apparaître un flux immédiat de bile foncée et épaisse qui s'éclaircit dans les jours consécutifs, on a quelques droits d'invoquer une rétention mécanique portant sur la voie principale.

La dilatation de la vésicule et des voies biliaires constatée à l'opération de certains ictères médicaux, révèle de toute évidence la participation d'un facteur mécanique.

Quelques faits plaident encore en faveur de la cholédocite, chez certains malades dont l'ictère a régressé sous l'effet d'un drainage externe de la bile. Ce sont :

- la persistance de la fistule malgré la guérison de l'ictère ;
- la réapparition de la jaunisse lorsque la fistule est oblitérée prématurément et sa disparition dès qu'on rétablit le drainage de la bile à l'extérieur ;
- la guérison complète du malade lorsqu'on réalise une anastomose cholécysto-gastrique ou duodénale ou lorsqu'on établit un drainage transvatérien à tube perdu ;
- une injection de lipiodol par l'orifice fistulaire objective parfois chez ces malades

un obstacle situé au niveau de l'ampoule de Vater.

* * *

II. — *Pathogénie et clinique des ictères par cholédocite.*

Le mécanisme pathogénique de la rétention biliaire dans la cholédocite relève de trois facteurs :

- une obstruction du canal cholédoque par du mucus ou de la boue biliaire ;
- une inflammation des parois du conduit ;
- une contracture du sphincter d'Oddi.

L'ictère n'est pas toujours le résultat d'une obstruction cholédocienne isolée. Souvent une angiocholite ou une hépatite jouent un rôle dans son mécanisme.

L'hépatite qui complique la cholédocite peut affecter deux aspects :

- celui de l'hépatite cholostatique mécanique, semblable à l'hépatite du cancer du pancréas ;
- celui de l'hépatite cholostatique infectieuse, analogue à l'hépatite du calcul du cholédoque.

Dans les deux cas elle diffère de l'hépatite ictéri-

gène primitive que l'on invoque de nos jours à l'origine des ictères infectieux.

Le facteur de la cholostase explique les résultats favorables des thérapeutiques de drainage biliaire.

Mais le degré de l'atteinte hépatique domine le pronostic.

En clinique, l'ictère par cholédocite évolue le plus souvent sous l'aspect d'une lithiase cholédocienne.

Plus rarement il évolue sous les traits d'un ictère infectieux ou catarrhal. Une hépatomégalie importante et une galactosurie négative constituent deux symptômes précieux mais infidèles pour étayer son diagnostic.

Vu : le Président de la thèse,

M. LOEPER.

Vu : le Doyen,

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

1229. — Imp. de la Fac. de Méd. Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 3-35.
